

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1940

THESE

N° 483

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Jeanne GAUTIER

Née COMTE, le 2 Août 1901, à Paris.

**Contribution à l'Etude
de
la Maladie infarctoïde
du Myocarde**

Président: M. LAUBRY, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1940

58A



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

par

Jeanne GAUTIER

Née COMTE, le 2 Août 1901, à Paris.

**Contribution à l'Etude
de
la Maladie infarctoïde
du Myocarde**

Président: M. LAUBRY, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre Duval.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HALPHEN	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Obstétrique.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUENIOT	Pharmacologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.		

DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE ..
BRULE
CATHALA
CHABROL
CHEVALLIER ...
DONZELOT
DUVOIR
GASTINEL
LAROCHE (G.) ..
LIAN
MOREAU
SEZARY

Clinique
médicale.

MM.

BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELLIER
de GAUDART
d'ALLAINES ..
LEVEUF
MOULONGUET ..
MOURE
QUENU
FEY

Clinique
chirurgicale.

MM.

EGALLE
METZGER
PORTES
VIGNES

Clinique
obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON MARI

A PIERRE ET ANDRE, MES FILS

A MES FRERE, SŒURS, BEAUX-FRERES,
BELLES-SŒURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LAUBRY

Professeur de Cardiologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu me faire le très
grand honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse, et qui a eu la
grande bonté de m'accueillir dans
son service et de m'inspirer le sujet
de ce travail.*

*En témoignage de ma reconnais-
sance et de mon admiration.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS
D. ROUTIER et L. DEGLAUDE

*Qui ont bien voulu me prodiguer
leurs conseils,
avec l'expression de ma gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR EMAN-ZADE

*Dont l'aide m'a été si précieuse
dans l'élaboration de ce travail.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CATHALA

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZÁRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERGER

A MESSIEURS LES DOCTEURS H. ERNST et E. LIBERT

Pour l'intérêt qu'ils m'ont témoigné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-A. LIEVRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MONSAINGEON

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LAPLANCHE

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. SUREAU

Contribution à l'Etude de la maladie infarctoïde du myocarde.

INTRODUCTION

Depuis DOCK en 1897, OBRATZOW et STRASCESKO en 1911, et surtout depuis HERRICK en 1912, nombreux sont les auteurs, tant en France qu'à l'étranger, qui ont précisé les éléments du diagnostic d'Infarctus du myocarde.

Mais si, dès cette époque, il devint possible de porter cliniquement le diagnostic de la lésion myocardique, il fallut attendre un certain laps de temps avant de pouvoir en établir l'évolution et le pronostic que seul un tableau d'ensemble pouvait permettre de déterminer.

Ces dernières années nous ayant apporté nombre d'observations d'infarctus myocardiques suivis de survies prolongées, il est désormais bien établi que la nécrose limitée du myocarde n'est pas incompatible avec la vie. Mais si, chez certains sujets, l'accident initial demeure isolé, chez d'autres, l'attaque de thrombose coronarienne, génératrice de l'infarctus, ne

constitue qu'un épisode d'une série plus ou moins longue dont les différents accidents se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés. C'est quelques cas de ce genre que nous nous proposons d'étudier ici.

HISTORIQUE

S'il arrive, assez fréquemment, de trouver à l'autopsie de sujets décédés d'affections cardiaques des lésions multiples d'infarctus, nous ne possédons, à l'heure actuelle, que peu de descriptions cliniques de cette maladie, sans doute en raison des aspects multiples qu'elle peut revêtir et qui n'attirent pas toujours l'attention vers la lésion véritable.

L'un des premiers, HAMMAN a relaté l'histoire d'un sujet qui présenta trois accidents d'infarctus échelonnés sur une période de quatre ans et succomba au dernier de ces accidents.

BURTON cite le cas d'un homme ayant survécu sept ans à sa première attaque et dont l'autopsie révéla la présence de trois infarctus dans la paroi du ventricule gauche.

JEGOROW a étudié le cas d'un malade, mort à 68 ans, soit quinze ans après le début de sa maladie, et trouvé porteur de nombreux petits infarctus intéressant la pointe du ventricule gauche et le septum.

Enfin, WHITE rassemble plusieurs observations :

L'une concerne un malade atteint de sa première crise à l'âge de 47 ans, et qui survécut vingt ans. Il ne mourut qu'à sa troisième attaque d'infarctus et dans l'intervalle il mena une existence presque normale, quoique gêné de temps en temps par une pesanteur rétro-sternale et un certain degré de dyspnée.

Une autre relate l'histoire détaillée d'un homme qui présenta trois infarctus espacés de cinq ans et de quatre ans; il succomba au troisième accident, et l'autopsie révéla une thrombose complète, ancienne et calcifiée d'un segment de la coronaire droite, une thrombose analogue de la branche circonflexe de la coronaire gauche près de son origine, et une thrombose récente de la branche descendante de la coronaire gauche, ces diverses occlusions coronariennes ayant déterminé la formation de deux grands infarctus cicatrisés situés l'un à la base du ventricule gauche, et l'autre au niveau de la paroi antérieure du même ventricule et de la cloison au voisinage de la pointe. L'infarctus récent intéressait le muscle papillaire antérieur.

SMITH et BARTELS, d'autre part, rapportent deux observations presque semblables, d'hommes âgés de 35 et 36 ans, qui succombèrent à une série d'accidents d'infarctus diagnostiqués cliniquement. L'autopsie révéla chez chacun d'eux la présence de plusieurs infarctus du myocarde d'âges divers, des occlu-

sions coronariennes multiples, et l'étude microscopique mit en évidence, dans les deux cas, un épaissement important de l'intima, sans altérations inflammatoires concomittantes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie a été pratiquée chez deux des malades dont nous relatons par ailleurs l'observation. Les résultats de ces vérifications peuvent être rapprochés de ceux rapportés par les auteurs américains. SMITH et BARTELS en particulier, dans des cas cliniquement semblables.

La lésion essentielle est la sclérose diffuse des artères coronaires qui, macroscopiquement, se montrent souvent volumineuses, sinueuses, indurées.

L'examen microscopique met en évidence, de façon constante, la tuméfaction et l'épaississement de l'endartère. Le plus souvent s'y ajoutent des lésions athéromateuses et des foyers de calcification. Telles sont les lésions qui constituent le substratum anatomique de la maladie. Les autres lésions constatées sont sous leur dépendance et n'en sont que la conséquence.

Ce sont, au niveau des artères elles-mêmes des foyers de thrombose, partiellement ou complètement oblitérante, à des stades divers d'organisation, les plus anciens pouvant être revascularisés, foyers disséminés sur le réseau des coronaires et de leurs branches.

Au niveau du muscle cardiaque lui-même les altérations sont de deux' ordres :

1° dégénératives au niveau des territoires ischémiés, avec évolution normale vers l'organisation cicatricielle, et d'aspect variable suivant l'âge de l'infarctus;

2° hyperplasiques au niveau des fibres myocardi-ques demeurées indemnes, d'où résulte une augmentation de volume et de poids du cœur, sur laquelle insistent beaucoup les auteurs américains, et qui serait d'autant plus rapide et marquée que le sujet aurait eu plus jeune ses premiers accidents d'infarctus.

Enfin, au contact des foyers infarcis (quand ceux-ci ne sont pas intra-myocardiques), la séreuse est presque toujours le siège de lésions réactionnelles, généralement limitées à l'aire de l'infarctus sous-jacent, lésions qui, au niveau de l'endocarde, peuvent être le point de départ d'un processus de thrombose intra-cavitaire avec toutes ses conséquences emboligènes.

Etiologie et Pathogénie.

La maladie frappe avec une quasi-exclusivité le sexe masculin.

L'âge de prédilection est de 40 à 50 ans : les trois malades décrits plus loin avaient respectivement 49 ans, 46 ans et 45 ans au moment des premières manifestations. Toutefois, elle peut apparaître à tout âge : plusieurs observations concernent des hommes ayant dépassé la cinquantaine ; par contre, SMITH et BARTELS rapportent les cas de deux sujets âgés respectivement de 35 et 36 ans ; JAMISON cite le cas d'un jeune homme de 18 ans, BENDA et DRESCHFELD relatent chacun l'histoire d'un enfant de 12 ans.

De plus, elle survient généralement chez des sujets robustes et paraissant en parfaite santé, comme le font remarquer BRAMWELL et LÉVINE.

Le facteur héréditaire semble avoir sa part dans l'origine de la maladie, si l'on en juge par les faits rapportés par HERAPATH et PERRY concernant des morts soudaines d'hommes relativement jeunes, âgés de 32 à 44 ans, avec sclérose coronaire familiale. LÉVINE, d'autre part, note que plusieurs de ses patients

ont une histoire familiale indiquant une fragilité du système vasculaire évoluant vers une maladie dégénérative.

Si l'on passe en revue les affections antérieures, il semble que l'on puisse affirmer que la syphilis n'est pas en cause, pas plus l'anamnèse que les réactions sérologiques ou l'examen clinique n'ayant permis de la dépister ni dans les cas que nous rapportons, ni dans ceux du même ordre que nous avons enregistrés dans la littérature.

La tuberculose ne semble pas non plus devoir être incriminée. Elle n'est pas signalée dans les cas, déjà nombreux, publiés jusqu'à ce jour, et les lésions discrètes, décelées seulement à l'autopsie, de l'un de nos sujets sont vraiment hors de proportions avec l'importance des lésions vasculaires présentées par le même malade et ne peuvent être incriminées dans leur origine.

Le rhumatisme articulaire aigu n'existait pas dans les antécédents de nos malades. De plus, il est exclu par LÉVINE de la pathogénie de l'infarctus.

Le diabète a été parfois incriminé en raison de la vulnérabilité vasculaire des sujets qui en sont atteints. Les observations citées ne sont pas démonstratives car on peut voir une glycosurie transitoire à la suite d'un infarctus. De toutes façons, il n'existait chez aucun de nos malades.

L'intoxication tabagique existait dans quelques cas, mais non constamment, ce qui fait qu'elle doit être considérée tout au plus comme une cause prédisposante mais non déterminante.

Ceci posé, toutes les hypothèses : humorale, dyscrasique, diathésique, endocrinienne, peuvent être envisagées pour expliquer les lésions diffuses d'endarterite et d'athérome des coronaires à l'origine des thromboses génératrices d'infarctus.

Toutefois, deux faits ont retenu notre attention :

1° l'hypertension existait dans les antécédents de nos trois malades, ainsi que dans la plupart des observations dont nous avons eu connaissance;

2° Deux sujets, sur les trois que nous présentons, sont Israélites originaires de l'Europe Centrale et il est permis de penser que le facteur racial puisse jouer un rôle dans le déterminisme de la maladie.

Reste à déterminer le rôle joué par la fatigue et les émotions, non pas dans la pathogénie de la coronarite causale, mais dans le déclenchement des accidents qui sont sous sa dépendance. Nombre d'auteurs nient le rôle de ces facteurs dans la genèse de l'infarctus, en se basant sur le fait que l'oblitération est progressive au niveau des coronaires lésées et demande au moins quelques heures et même quelques jours pour se constituer. Cependant, le malade qui fait l'objet de notre troisième observation a vu deux de

ses accidents survenir à la suite d'émotions. PATERSON, qui a bien étudié la question, reconnaît, à l'examen microscopique de thromboses coronariennes développées au niveau d'un foyer d'athérôme, la présence d'une hémorragie soulevant l'intima, due à une rupture capillaire qui peut dépendre d'une hypertension passagère et dont le rôle a été de précipiter l'oblitération du vaisseau. Or on connaît, dans la pathogénie des poussées hypertensives, le rôle joué par la fatigue, les émotions, la digestion. Ce qui permet de comprendre que, dans quelques cas, l'apparition d'un infarctus semble être sous la dépendance de ces facteurs.

Symptômes.

La maladie ne se révèle à nous que par ses accidents de thrombose aiguë coronarienne. Toute sa symptomatologie se confond donc avec celle de l'infarctus du myocarde. Les signes de cet accident sont à présent bien connus; nous nous bornerons à les résumer ici, en les distinguant, selon le schéma classique, en signes majeurs et signes associés.

Les signes majeurs sont au nombre de quatre. Ce sont :

1° La *douleur*, parfois provoquée par l'effort ou l'émotion, survenant parfois en période digestive, plus souvent sans cause apparente, surprenant le malade pendant son sommeil ou le matin au réveil; de type constrictif ou angoreux; remarquable par sa persistance et son extrême intensité; siégeant au maximum dans la région rétro-sternale, mais fréquemment aussi au niveau de l'épigastre; à irradiations variables, parfois nulles, le plus souvent étendues et lointaines, soit vers l'abdomen, soit vers le membre supérieur, le maxillaire, et même le dos jusqu'au voisinage de l'omoplate, comme ce fut le cas pour l'un de nos malades

chez lequel, en outre, la douleur était accrue par la respiration profonde.

2° *L'effondrement de la tension artérielle*, en général immédiat, traduisant, au milieu d'un tableau de shock impressionnant, le collapsus cardio-vasculaire. Parfois, cette chute tensionnelle peut n'apparaître que tardivement, au bout de 24 ou 48 heures. Quoi qu'il en soit, c'est une chute massive, frappant à la fois la tension diastolique et la tension systolique, mais plus marquée sur cette dernière, d'où le pincement important de la différentielle qui peut être ramenée à 1 ou 2 centimètres de mercure. Cette chute de tension artérielle tient sous sa dépendance l'oligurie qui est fréquente à cette phase.

3° *La fièvre*, qui ne manque pour ainsi dire jamais, n'apparaît qu'au bout de quelques heures ou même le deuxième jour. Elle est modérée, entre 38° et 38°5, dépasse exceptionnellement 39°, ne dure que quelques jours, et décroît progressivement pour revenir à la normale en une semaine environ.

4° *Le frottement péricardique*, qui, pour DONZELOT, constitue « la signature de l'infarctus du myocarde », est malheureusement un signe inconstant. Il apparaît, quand il existe, aux environs du quatrième jour. Il peut être fugace, ne durer que quelques heures, et devra être recherché systématiquement par des examens répétés. D'ailleurs il n'existe que lorsque

l'infarctus est juxta-péricardique, et seule peut être perçue à l'auscultation la réaction péricardique antérieure, ce qui explique son inconstance.

Nous joindrons à ces signes majeurs :

5° Les *signes humoraux*, qui sont, par ordre d'importance :

a) *L'hyperleucocytose*, qui apparaît précocement. Elle est modérée, au taux de 10.000 à 25.000, avec polynucléose de 80 à 90 0/0. Pour la plupart des auteurs, elle est liée, ainsi que la fièvre, aux phénomènes de résorption au niveau du foyer de nécrose.

b) *L'augmentation de la vitesse de sédimentation globulaire*, qui est un signe constant dans l'infarctus du myocarde, relèverait de la même pathogénie, et bien que cette vitesse de sédimentation ne semble pas proportionnelle à l'étendue de la lésion myocardique, sa persistance indique la persistance parallèle des phénomènes de remaniement au niveau du foyer de nécrose, et de ce fait constitue un élément de pronostic.

c) *L'hypochlorémie* n'est pas toujours recherchée, mais elle a été signalée à plusieurs reprises, notamment par RATHERY, BACHMANN et KLOTZ, et par TAMCHÈS.

Outre l'appoint nouveau que cette constatation constitue pour le diagnostic, on conçoit toute l'import-

tance qu'elle peut avoir du point de vue thérapeutique.

d) L'*hyperglycémie* a été assez souvent observée, chez des sujets non atteints de diabète antérieur. D'après GIUZETTI et SITTEL, elle évolue en deux phases : l'une, précoce et transitoire, s'accompagne de glycosurie et serait due, pour ZIMMERMANN, à un trouble de la fonction glycogénétique du foie sous la dépendance d'une perturbation neuro-végétative ; l'autre, latente, ne se reconnaît qu'à l'examen de la courbe du sucre sanguin et dure plusieurs semaines, elle serait déterminée par la résorption des produits toxiques élaborés au niveau du myocarde nécrosé.

Les signes associés sont nombreux et variés et sont sous la dépendance soit du myocarde lui-même, et fonction de sa lésion, soit des réactions de voisinage. C'est dire qu'ils prendront naissance au niveau du péricarde ou de l'endocarde, au niveau du nerf phrénique, au niveau des bases pulmonaires.

Parmi les principaux de ces signes, il convient de citer :

1° Les *troubles cardiaques* :

— l'*assourdissement* des bruits ;

— un *bruit de galop*. Nous en avons reconnu l'existence à plusieurs reprises chez un de nos malades dans les jours qui ont suivi les phénomènes aigus.

Il peut d'ailleurs apparaître dès les premières heures (Laubry).

— des *troubles du rythme*, qui se manifestent de façons diverses :

La *tachycardie* est de règle et d'apparition précoce, hormis le cas très particulier d'infarctus septal entraînant une dissociation auriculo-ventriculaire et la bradycardie concomittante;

Plus tardivement peuvent apparaître soit de l'*arythmie*, le plus souvent extra-systolique, soit de la *tachycardie paroxystique*, régulière ou irrégulière, disparaissant le plus souvent progressivement, parfois pouvant s'aggraver et aboutir à la fibrillation ventriculaire mortelle.

— L'apparition de *souffles*, dont la pathogénie a été des plus discutées. Le plus fréquemment observé est un souffle systolique apparaissant au décours de la phase aiguë, chez des sujets indemnes de lésions valvulaires antérieures. C'est un souffle systolique, à maximum endapexien, irradiant peu, les irradiations pouvant se faire vers l'aisselle ou vers l'appendice xyphoïde, pouvant même dans certains cas ressembler au souffle de la maladie de Roger. Pour les uns, il traduirait une perforation septale, pour d'autres la rupture du pilier antérieur de la mitrale, pour d'autres enfin une insuffisance mitrale fonctionnelle par distension ventriculaire. Cependant SOULIÉ et GER-

BEAUX ont démontré, avec constatations anatomiques à l'appui, combien sont difficiles, et souvent peu conformes à la réalité, de telles interprétations.

2° Les *troubles gastro-intestinaux*, se traduisant par des nausées, souvent accompagnées de vomissements d'abord bilieux, puis alimentaires, pouvant aboutir, comme chez notre troisième malade, à l'intolérance gastrique absolue. On a signalé également du météorisme et parfois de la diarrhée.

3° Les *troubles pulmonaires* ne manquent presque jamais. La gêne respiratoire est de règle, mais elle peut se manifester à des degrés divers, et aller de la simple dyspnée à l'orthopnée et même aux crises œdémateuses typiques avec leur expectoration caractéristique. Objectivement on observe des râles fins disséminés aux deux bases pulmonaires. Parfois s'y ajoute une réaction pleurale avec épanchement plus ou moins abondant.

4° Les troubles dûs à l'*irritation du phrénique gauche*, pouvant aller du simple hoquet, phénomène transitoire, signalé par PEZZI, à une altération diaphragmatique secondaire décrite par LAUBRY, SOULIÉ et HEIM DE BALZAC, et se traduisant à l'écran par une ascension diaphragmatique gauche, plus ou moins accentuée, associée souvent à un certain degré d'aérocolie ou d'aérogastrie.

Tels sont, dans l'ensemble, les signes physiques de

l'infarctus dans la forme de type angineux. Mais si l'un de nos malades a réalisé ce tableau typique, il n'en a pas été de même pour les deux autres, et l'on peut dire avec SAMAIN que « la forme classique, hyperalgique rétrosternale avec tout son cortège de symptômes est l'exception, tandis que les formes dites atypiques constituent la règle ». D'où la nécessité de confirmer le diagnostic clinique par un examen électrique.

Electrocardiographie.

Introduite en clinique par LEWIS en 1909, l'électrocardiographie a pris un essor considérable au cours des dernières années; elle est devenue le complément indispensable de l'examen clinique en cardiologie.

Les études expérimentales réalisées par SMITH (ligature des coronaires), par EPPINGER et ROTHBERGER (nécrose du myocarde provoquée par injections de nitrate d'argent), par CLERC et STREFFEL (cautérisation de la pointe du cœur), ont permis de comprendre la signification pathologique des tracés altérés. Les modifications enregistrées sont de deux ordres : les unes affectent le complexe ventriculaire, les autres traduisent les troubles du rythme.

En cas d'infarctus du myocarde, on remarque dans l'ensemble la faible amplitude des tracés, très réduits dans au moins une dérivation.

Parmi les modifications du complexe ventriculaire, il y a lieu de distinguer les déformations initiales, passagères, des déformations secondes et des déformations tardives.

Cette altération initiale du ventriculogramme est caractéristique : « Dans les formes typiques, l'espace ST est occupé par une onde large, monophasique, à convexité supérieure, dont la naissance sur la branche de retour de l'onde rapide se fait à un niveau différent de la ligne isoélectrique. Souvent l'onde S se trouve ainsi supprimée, l'onde « coronarienne » naissant de la branche descendante de R (en DI) qu'elle ampute à moitié course. L'onde monophasique se termine à son extrémité distale sur la ligne isoélectrique à peu près à l'endroit où devait se trouver la fin de l'onde T. » (ROUTIER et LEQUINE). Cette onde serait due à un courant d'irritation né de la zone altérée du myocarde, « current of injury » des auteurs anglais. Parfois de grande amplitude, son sommet peut dépasser le sommet de la flèche R, soit dans une seule, soit dans les trois dérivations : dans ce dernier cas, elle s'atténue en DII et s'inverse en DIII. Si elle n'est pas d'une constance absolue, cette onde monophasique est du moins très fréquente : 70 0/0 des cas de PARDEE, 80 0/0 des cas de WILLIUS et BROWN. Cette altération est de courte durée et se modifie dans les heures qui suivent. Dans un cas de PARDEE elle était disparue le troisième jour.

C'est alors que lui succèdent les déformations secondes : l'onde en dôme disparaît et se trouve remplacée par une déformation du complexe ventricu-

laire portant sur l'onde T et l'espace RT ou ST. L'onde T devient négative dans au moins une dérivation; elle est, de plus, accentuée et pointue, précédée d'un segment ST ou RT curviligne et décalé par rapport à la ligne isoélectrique. L'ensemble RT et T prend un aspect caractéristique, c'est l' « onde coronarienne » de PARDEE, le « cover-plane T » d'OPPENHEIM et ROTSCHILD.

Ces modifications de tracé s'atténuent progressivement et les déformations tardives intéressent surtout l'onde T, alors que la dénivellation du segment RT s'efface complètement ou presque. Le sens et la forme de T ont leur importance. T négatif en une seule dérivation ne permet pas de poser le diagnostic d'infarctus, car, en DI et DII, cette anomalie peut se voir dans l'urémie, le diabète, le myxœdème et certaines infections, en DIII elle peut se rencontrer chez les sujets normaux. Toutefois, lorsqu'une onde T négative en DIII est très profonde et fortement acuminée, PARKINSON et BEDFORD affirment qu'il s'agit d'une oblitération coronarienne.

D'ailleurs il est des cas où les modifications électrocardiographiques sont nulles ou peu marquées dans les dérivations standard d'EINTHOVEN, il faudra alors avoir recours aux dérivations précordiales qui donnent :

— des déformations plus marquées que celles pouvant exister dans les déformations habituelles;

— des altérations parfois plus précoces et souvent plus persistantes que dans les dérivations classiques;

— des modifications tout à fait caractéristiques alors qu'elles étaient absentes ou peu nettes dans les dérivations usuelles.

Dans les cas très rares où la lésion siège au niveau de l'oreillette, LAMBERT a constaté expérimentalement que l'ischémie du myocarde auriculaire se traduit à l'électrocardiogramme par : une dépression avec déformation du segment PR, le dédoublement et l'inversion de P traduisant, à son avis, l'ischémie du myocarde indifférencié, tandis que l'apparition d'ondes P extra-sinusales proviendrait de l'ischémie du myocarde spécifique. L'absence complète de circulation dans les oreillettes donne d'abord une dépression du segment PR, puis l'inversion de l'onde P.

Quant au diagnostic de localisation d'après la forme du tracé électrique, il faut bien reconnaître qu'il est assez hasardeux et bien souvent en contradiction avec les réalités anatomiques constatées à l'autopsie, surtout lorsque, après plusieurs infarctus successifs, l'électrocardiogramme est devenu la résultante d'incitations diverses nées en des points plus ou moins éloignés du myocarde.

Enfin on doit se souvenir que, même en l'absence

de toute modification du tracé électrique, il peut exister un ou plusieurs infarctus révélés par l'autopsie. Si un résultat positif de l'examen électrocardiographique est de très grande valeur, un examen négatif ne devra pas infirmer un diagnostic évident par ailleurs.

Radiologie.

La radiologie peut être d'un grand secours pour étudier l'évolution de la maladie et, dans une certaine mesure, porter un pronostic.

Mises à part les complications anévrysmales qui pourront être visibles directement en les recherchant sous diverses incidences, l'examen d'ensemble du cœur montrera surtout une augmentation du volume global, et, seule, la répétition de cet examen pourra révéler s'il s'agit de l'hypertrophie progressive signalée plus haut ou d'une distension brutale des cavités due à la défaillance du myocarde.

Elle permettra également, par l'augmentation de l'ombre des gros vaisseaux, d'apprécier leur degré de sclérose si souvent associée aux lésions des coronaires.

Plus précis seront les renseignements fournis par la radiokymographie et plus simplement la radiokymoscopie qui, même en dehors de tout anévrysme dont c'est le moyen d'investigation le plus précis, permettra dans bien des cas de confirmer le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde et d'en préciser le siège. Dans

l'aire de l'infarctus apparaît un mouvement ventriculaire anormal qui peut être de deux types : soit une inversion, ou « pulsation paradoxale », soit une disparition ou une diminution des mouvements.

Quand la pulsation paradoxale existe, le segment intéressé se dilate pendant la systole tandis que le reste du ventricule se contracte. C'est là un signe de grosse valeur qui, perçu sur un cœur d'apparence normale, est pathognomonique d'infarctus, car, s'il s'agissait d'anévrysme pariétal, il s'y ajouterait alors une déformation de la silhouette cardiaque.

L'abolition ou la diminution de contraction, par contre, peut se voir quand le cœur est très distendu et en état de défaillance.

Cette méthode, d'après A. M. MASTER, peut servir au diagnostic dans 60 0/0 des cas; elle est particulièrement précieuse dans les cas où l'électrocardiogramme est normal ou non caractéristique. Elle permet le diagnostic rétrospectif alors que l'électrocardiogramme est redevenu normal, car elle s'est montrée aussi fidèle chez les malades vus plus de quinze ans après leur thrombose coronarienne que chez ceux vus dès les premiers jours.

C'est, de plus, un moyen de contrôle rapide et facile.

Complications.

Dès la constitution de la thrombose coronarienne, l'état de shock peut être si marqué, le collapsus cardio-vasculaire si intense, que la mort survient en quelques instants.

Dans les trois premières semaines on devra redouter la syncope, laquelle peut apparaître dès les premiers jours, ou plus tardivement au décours de la phase aiguë; passé cette période, cette complication est rare.

Tant que la cicatrisation n'est pas suffisamment avancée, c'est-à-dire pendant une période dont la durée est estimée par LÉVINE à cinq semaines au moins, la rupture du cœur pourra survenir, entraînant la mort subite si elle est totale. On l'a vue, partielle, n'intéresser que l'un des piliers valvulaires (LAUBRY).

La cicatrisation établie, la région cicatricielle pourra constituer une zone myocardique amincie, ayant perdu son élasticité, d'où la production possible d'un anévrysme qui, assez souvent, s'installe à bas bruit

et peut n'être qu'une découverte de radiologie (POIX et THOYER). Il n'en constitue pas moins pour le malade une complication redoutable avec ses dangers de rupture ou de défaillance cardiaque rapidement évolutive.

Au niveau du péricarde, la lésion apparue au contact d'un infarctus superficiel, généralement limitée et peu bruyante, fait partie du cortège symptomatique de l'infarctus. Elle peut, cependant, dans quelques cas, être l'origine d'une péricardite à épanchement plus ou moins abondant avec toutes ses conséquences. Parfois même elle peut subir la transformation purulente par infection surajoutée (POLLIARD et PLANCHU).

Au niveau de l'endocarde, la lésion réactionnelle sera souvent le point de départ d'une thrombose cardiaque qui pourra soit, par sa présence, gêner le fonctionnement valvulaire et augmenter de ce fait la fatigue du myocarde, soit être le point de départ d'embolies susceptibles d'assombrir considérablement le pronostic immédiat. En cas d'infarctus septal, les embolies peuvent être lancées dans tout le domaine circulatoire : Dans le cas de ROCH apparurent successivement deux embolies fémorales, droite et gauche, une embolie rénale et une embolie pulmonaire.

Des complications infectieuses pourront se déve-

lopper au niveau des poumons à la faveur de la congestion passive qui fait partie de la symptomatologie de l'infarctus du myocarde (WARBURG).

Enfin HERRICK avait laissé entrevoir et LAUBRY a démontré que les lésions d'athérome vasculaire à distance, dont ces malades sont si souvent atteints, peuvent se compliquer de thrombose à la faveur du ralentissement circulatoire dû au collapsus cardio-vasculaire qui accompagne l'infarctus. C'est un accident de ce genre qui causa la mort du malade de notre première observation.

Formes cliniques.

Nous aurons à envisager ici d'une part les différents aspects de la crise infarctoïde, d'autre part les aspects de la maladie pendant les périodes intercalaires.

La crise infarctoïde peut être caractérisée :

1° Par l'intensité des symptômes :

— forme cataclysmique où la mort survient en quelques instants ;

— forme hyperalgique de WEISSENBACH et KAPLAN, où la douleur est à son maximum, réalisant un tableau clinique des plus dramatiques.

— forme à installation lente, de BROUSTET, où des prodromes, à type de vagues douleurs précordiales et de dyspnée, peuvent précéder la crise aiguë.

— forme larvée, fréquente, où l'accident aigu fait défaut, l'infarctus ne se révélant que par les accidents secondaires.

— forme latente, où la symptomatologie est pratiquement nulle, très fréquente si l'on en juge par le

nombre de lésions d'âges divers trouvées à l'autopsie de certains sujets et dont la plupart ne s'étaient pas révélées cliniquement.

2° Par le symptôme dominant :

— forme angineuse, hyperalgique dans les cas typiques, fruste dans d'autres cas, pouvant être réduite au simple type d'angine d'effort (G. BOURNE).

— forme arythmique de LAUBRY.

— forme gastro-angineuse de LIAN et POLLET.

— forme à type de tachycardie paroxystique.

— forme abdominale d'OBRATZOFF et STRASCHESKO.

— forme péritonéale de GALLAVARDIN.

— forme à type d'embarras gastrique.

— forme dyspnéïque.

— forme pulmonaire où, à la congestion de stase, s'associent des signes généraux intenses.

— forme à type d'insuffisance cardiaque où l'irréductibilité des accidents, l'abaissement important de la tension, et l'inefficacité des médications habituelles, devront orienter vers le diagnostic d'infarctus.

Les formes cliniques des phases intercalaires traduisent souvent l'évolution clinique des symptômes dominants de la crise et sont dans une certaine mesure sous la dépendance de ces derniers. Elles dépendent également de l'âge de la maladie, du nombre d'infarctus antérieurs et des complications dont ils ont pu

être la cause. C'est dire la diversité extrême des tableaux cliniques que présenteront ces malades avec des accidents infarctoïdes de types parfois très divers chez le même malade, intriqués avec des réactions également très variées.

Diagnostic.

Le diagnostic de l'accident infarctoïde se posera :

— avec les crises d'angor, plus courtes, moins douloureuses, provoquées de façon habituelle par l'effort ou les émotions, cédant facilement au repos et à la trinitrine.

— avec les crises angineuses intenses accompagnant une thrombose sans infarctus, le diagnostic sera particulièrement difficile, seuls l'évolution clinique et les examens électrocardiographiques pourront trancher la question.

— avec la distension aiguë du ventricule gauche; la chute plus marquée de la tension artérielle, l'élévation plus rapide de la température seront en faveur de l'infarctus.

— dans les formes gastro-intestinales, avec les syndromes abdominaux aigus : perforation gastrique ou duodénale, pancréatite hémorragique, cholécystite, thrombose mésentérique. Une dyspnée intense associée au syndrome abdominal doit faire penser à une thrombose coronarienne (CRIGHTON BRAMWELL).

Evolution et Pronostic.

En ce qui concerne les trois malades dont nous rapportons l'observation, l'évolution a été la suivante :

Le premier, après une période faite de symptômes frustes, a vu survenir des accidents aigus de type angineux, alternant avec des phases de rémission plus ou moins longues, et a succombé brusquement à une lésion concomittante sans rapport direct avec ses lésions cardiaques.

Le deuxième, dont les accidents initiaux avaient attiré l'attention sur l'appareil respiratoire, a réalisé un tableau voisin du type cardioplégique subaigu décrit par GALLAVARDIN, se traduisant par des crises d'œdème aigu du poumon, répétées, et ayant évolué en quelques mois vers l'insuffisance cardiaque irréductible de type cachectique.

Très différent des deux premiers est le tableau clinique évolutif du troisième malade, qui a fait une série d'accidents dramatiques, de types différents, entrecoupés de rémissions prolongées, et dont l'état

semble stabilisé actuellement du point de vue objectif, alors que les troubles subjectifs se réduisent à une légère dyspnée d'effort à la montée des escaliers.

Le cas de WHITE est caractérisé par des accidents typiques, des phases intercalaires très prolongées (trois attaques en vingt ans) et la résistance remarquable du malade qui mena une existence presque normale jusqu'à la mort qui fut causée par un nouvel infarctus.

Dans l'un des cas de SMITH et BARTELS, la mort survient en dix-huit mois à la suite d'un troisième infarctus ; l'état du malade s'était progressivement aggravé à la suite de chaque accident, tout travail étant devenu impossible à partir du deuxième.

L'autre observation du même auteur est sensiblement semblable, mais la maladie a évolué en treize mois seulement.

Si l'on doit tirer des conclusions générales des faits précédents, il semble que le pronostic le plus favorable doive être réservé aux cas semblables à celui de WHITE, où les infarctus, bien qu'étendus et bruyants, sont très espacés dans le temps, permettant une cicatrisation complète et une adaptation aussi complète que possible du muscle cardiaque.

Dans les cas semblables à ceux de SMITH, il s'agit encore de lésions étendues, nettement individualisées, mais dont la répétition à bref délai est peut-être la conséquence d'une atteinte plus profonde ou plus

rapidement évolutive des coronaires; et si le premier accident est bien supporté par le myocarde, les lésions ultérieures, trop rapprochées, entraîneront rapidement sa défaillance.

Enfin dans les cas semblables à celui de notre deuxième observation, où les lésions anatomiques sont minimales mais nombreuses, il semble que le myocarde se laisse rapidement forcer par ces agressions fréquemment répétées, bien qu'aucune d'elles ne soit assez intense pour se traduire cliniquement avec grand fracas.

En résumé, le pronostic, bien que toujours grave, dépend essentiellement de chaque cas individuel. Le pronostic immédiat n'est d'ailleurs pas fonction de la gravité de la crise infarctoïde; certaines attaques moyennes pouvant entraîner la mort subite, tandis que des cas en apparence désespérés évoluent vers la guérison. L'augmentation progressive de tension artérielle, le retour à une formule globulaire normale et à un temps normal de sédimentation globulaire seront autant de facteurs favorables.

Toutefois une attaque est inévitablement suivie d'une autre, et il nous est impossible de prévoir le délai d'apparition et la gravité de la crise ultérieure.

Traitement.

Au cours de l'accident infarctoïde, le traitement sera surtout symptomatique.

Outre le repos absolu qui s'impose d'urgence, la glace ou les compresses chaudes sur la région précordiale, l'état de shock sera combattu par les techniques habituelles : réchauffer le malade, le placer au besoin en position déclive, lui administrer si possible des boissons chaudes alcoolisées.

Dans les formes angineuses, la *morphine* dont on usera largement trouve ici une de ses indications majeures. Des doses de un et même deux centigrammes pourront être répétées plusieurs fois en vingt-quatre heures. BICKEL emploie même la voie intra-veineuse. On y adjoindra avec avantage la *scopolamine* ou l'*atropine*; cette dernière est particulièrement utile dans les formes gastriques, on l'utilise à la dose de 1.4 de milligramme de sulfate d'atropine pour un centigramme de chlorhydrate de morphine.

La *papavérine* sera utile autant en raison de ses effets vaso-dilatateurs sur les coronaires que de son action favorable sur la contraction du myocarde.

En raison des perturbations circulatoires périphériques responsables de l'état de shock et dans l'impossibilité où l'on est de recourir aux toni-cardiaques, d'action trop brutale sur le myocarde lésé, on usera du *camphre* et de ses succédanés. BICKEL recommande dans les cas urgents les injections intra-veineuses de coramine, à raison de 5 cc. La caféine pourra être alternée avec les injections camphrées.

Les *calmants barbituriques* seront indiqués pour lutter contre l'agitation et l'angoisse. Les différents composés de ce groupe pourront être utilisés par voie sous-cutanée, par voie rectale, ou per os.

On luttera contre les troubles gastro-intestinaux par les *antispasmodiques* habituels : belladone, valériane, potion de Rivière glacée, et contre la déshydratation concomittante par des injections de sérum physiologique ou de sérum glucosé administrés par voie sous-cutanée ou rectale.

Telles sont les médications classiques de la crise elle-même. Il convient d'y ajouter le chlorure de sodium et l'oxygène.

Le *chlorure de sodium* trouve son indication du fait de la chloropénie signalée par RATHERY et ses collaborateurs et par TAMCHÈS. Signalons que les observations de ces auteurs concernent des formes à forte réaction gastro-intestinale. Le chlorure de sodium, administré par voie intra-veineuse sous forme

de solution hypertonique à 20 0/0 à raison de 20 à 30 cc. par injection, qui ont été répétées deux fois par jour, complétées par des injections sous-cutanées de 250 cc. de solution isotonique, et au besoin par le goutte-à-goutte rectal, a amené rapidement une amélioration considérable chez des malades dont l'état était jugé désespéré. D'ailleurs, SILBERT avait déjà préconisé le chlorure de sodium dans le traitement des thrombo-angéites oblitérantes, en raison de son action vaso-dilatatrice qui compléterait l'action recherchée par RATHERY quant au rétablissement de l'équilibre chimique du sang.

Quant à l'*oxygénothérapie*, elle semble particulièrement indiquée si l'on considère que la thrombose coronarienne cause une perturbation considérable des combustions de l'organisme. L'ischémie résultant de l'occlusion coronarienne n'est autre qu'une asphyxie locale aiguë du muscle cardiaque contre laquelle l'oxygène est la thérapeutique de choix; mais cette asphyxie entraînant la déficience fonctionnelle du cœur dans son rôle propulseur du courant sanguin vecteur d'oxygène, tient sous sa dépendance l'anoxhémie de tout l'organisme. Il est donc rationnel de penser qu'en fournissant au sujet une atmosphère concentrée en oxygène on réduit au minimum l'asphyxie générale de l'organisme et en particulier l'asphyxie du muscle cardiaque lui-même. Et, de fait, il résulte de l'oxygéno-

thérapie : 1° une amélioration de l'état de shock, si particulièrement alarmant dans bien des cas; 2° une cédation des douleurs angineuses (RISER); 3° une limitation de l'aire de nécrose (KILGORE). Il faut, à cet effet, administrer de façon prolongée l'oxygène à un taux élevé : 60 0/0, ce qui est pratiquement réalisable à l'aide de l'appareil à oxygène préconisé par LE MÉE. On devra prendre la précaution de ne revenir que progressivement à l'atmosphère normale sous peine d'accident mortel.

Lorsqu'on aura ainsi traité les divers symptômes de la phase aiguë, on pourra, au décours de la crise, administrer la théobromine, l'aminophylline et leurs dérivés.

Enfin certains accidents particuliers nécessiteront la thérapeutique spéciale habituelle. C'est ainsi que l'œdème aigu pulmonaire restera redevable de la saignée et de l'ouabaïne intraveineuse. La tachycardie paroxystique pourra motiver l'emploi de quinidine, ou, en raison du danger que présente son emploi, de la quinine. La dissociation auriculo-ventriculaire nécessitera l'administration d'éphrédrine ou de ses dérivés, de préférence à l'adrénaline susceptible de déclencher sur ce myocarde ischémié, une fibrillation ventriculaire mortelle.

Enfin, dans les périodes intercalaires, on prescrira au malade une bonne hygiène générale. On proscrira l'alcool, le tabac, les excès alimentaires, la fatigue, les

soucis. On pourra, quand les signes cliniques indiqueront que la cicatrisation de l'infarctus est obtenue, tenter prudemment une thérapeutique toni-cardiaque douce; on utilisera à cet effet le strophantus, ou, très prudemment, l'ouabaïne intraveineuse à faible dose par séries entrecoupées de périodes de repos. Le glucose sera un précieux adjuvant que l'on utilisera en injections intraveineuses à 30 0 0 fréquemment répétées; on donnera en outre une alimentation riche en sucre.

Enfin on luttera contre l'athérôme responsable des accidents infarctoïdes par l'iode et les iodures, et l'on donnera un régime riche en vitamine C dont la carence, d'après certains auteurs, est responsable, en partie, des accidents.

Signalons, pour terminer, des techniques plus particulières, telles que : l'infiltration du ganglion étoilé qui a été pratiquée par LERICHE dans les crises prolongées et qui corrobore les résultats expérimentaux obtenus par LEWISTON et ROBERTSON : l'application d'ondes courtes sur la région précordiale, qui serait susceptible d'activer la cicatrisation et de favoriser le développement de la circulation collatérale.

OBSERVATIONS

1^{re} OBSERVATION

*Due à l'obligeance de MM. CH. LAUBRY, P. SOULIÉ,
EMAM-ZADÉ.*

M. Simon A..., tailleur, roumain israélite, âgé de 55 ans, entre dans le service du Professeur LAUBRY, le 17 août 1939, pour des crises douloureuses précordiales de plus en plus violentes ayant entraîné une inactivité absolue. Ces douleurs ont débuté il y a cinq ans et demi environ. Ce sont des douleurs de type constrictif, irradiant vers l'épaule et le bras gauches, jusqu'à la main gauche où elles se traduisent par une sensation de picotements. Elles sont vives, s'accompagnent d'angoisse très nette, cessent par le repos et l'immobilité. Plus tard les douleurs apparaissent à la marche, arrêtant le malade au bout de quelques mètres. Le médecin, consulté à cette occasion, pose le diagnostic d'angine de poitrine et prescrit de la trinitrine. A Lariboisière, où le malade a consulté dans les mêmes moments, on lui aurait trouvé une hypertension dont le maxima aurait atteint 22 à 23 cm.; on lui a prescrit également de la trinitrine qui soulage le malade.

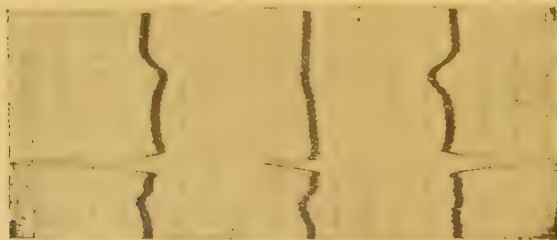


Fig. 1
20-10-1938

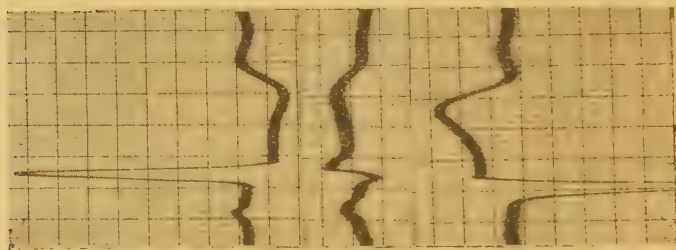


Fig. 2
18-8-1939

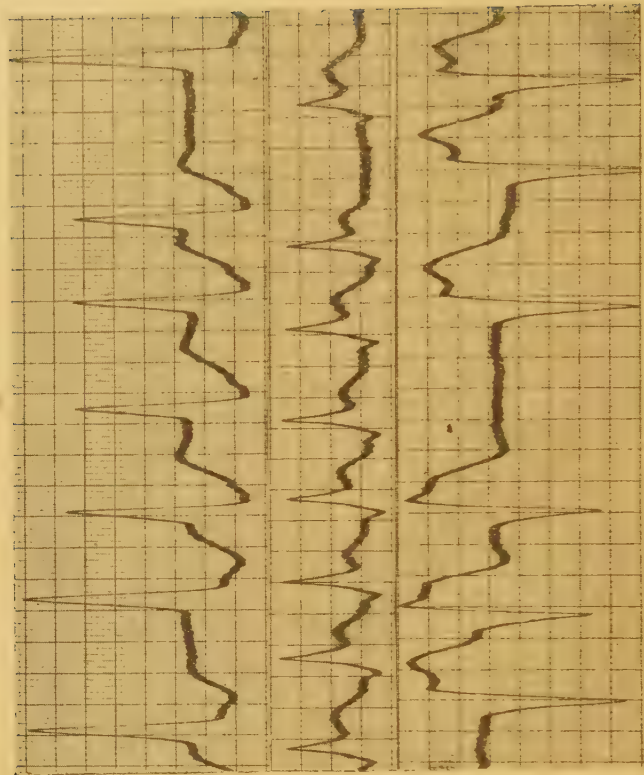


Fig. 3
20-8-1939

1^{re} Obs. — Simon A.

Vu à la consultation du Professeur LAUBRY en octobre 1938, on prend un électrocardiogramme (fig. 1) qui montre : une prépondérance gauche, des complexes de haut voltage, une légère inversion de T en D₁, un léger décalage, D₃ miroir de D₁.

A partir de cette époque, les douleurs changent de caractère : provoquées par la moindre fatigue, par le décubitus, elles surviennent la nuit, empêchant le sommeil; en même temps elles deviennent plus tenaces, plus étendues, plus diffuses, thoraco-abdominales. Il s'y ajoute un état nauséeux. La crise est pénible, s'accompagne de sueurs profuses, mais ne semble pas avoir été accompagnée de fièvre. La trinitrine ne soulage qu'à demi le malade, et c'est pourquoi il vient consulter.

Ses antécédents personnels n'offrent rien de particulier. Il a eu, à 20 ans, une orchite blennorragique; il n'est pas syphilitique. Il fume peu (un paquet de cigarettes par semaine).

Du point de vue familial, ses parents seraient morts tous deux de pneumonie, son père à l'âge de 55 ans, sa mère à 60 ans. Ses oncles et tantes sont morts avant la cinquantaine, mais il ignore de quelles maladies.

Il n'est pas marié.

A l'examen pratiqué à l'admission, le 17 août 1939, on est en présence d'un homme pâle, presque subictérique, avec un léger dépôt de cholestérine sur la conjonctive oculaire légèrement teintée en jaune. Il semble anxieux, ses traits sont tirés. Il est légèrement dyspnéique.

Au cours de la première nuit passée à l'hôpital, il a

présenté un malaise mal défini, suivi de l'émission de crachats hémoptoïques, après de nombreux efforts de vomissements, sans toux.

A l'examen cardio-vasculaire, le *cœur* paraît augmenté de volume, la pointe bat dans le 6^e espace intercostal, son choc est assez mal limité. Le *rythme* est rapide : 90. Les bruits sont assourdis. Il existe un bruit de galop. La *tension artérielle* est de 17-13 au Vaquez-Laubry, de 20-13 au Pachon. Les artères sont dures, légèrement sinueuses. La *température* est à 37°5.

A l'examen *pulmonaire*, la percussion est normale, mais l'auscultation révèle quelques râles sous-crépitaux aux deux bases.

Les *urines* (1 litre 500 par 24 heures) ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le *Wassermann* est négatif dans le sérum sanguin.

Un électrocardiogramme (fig. 2) fait à cette date, révèle une prépondérance gauche, un haut voltage, l'aspect caractéristique d'un infarctus myocardique récent avec, dans la deuxième dérivation, l'apparition de l'onde Q et, dans les trois dérivations, l'existence d'une onde englobant l'espace RT et l'onde T.

L'état du malade ne permet pas d'examen radiologique.

Devant l'évidence du diagnostic d'infarctus du myocarde on administre le traitement classique : injections répétées de chlorhydrate de morphine, injections camphrées, calmants barbituriques et un suppositoire de théophylline matin et soir.

Le 19 août, les troubles persistent; la température s'élève et oscille entre 38 et 39°, la tension artérielle est à 16-9, donc très abaissée par rapport aux chiffres antérieurs. La diurèse est de 750 cc. Les crachats hémoptoïques persistent. Un nouvel électrocardiogramme présente un aspect sensiblement identique au précédent. Le traitement calmant initial est maintenu.

Les jours suivants, la température tend à descendre, l'état général s'améliore, mais la tension artérielle reste inchangée et la diurèse se maintient autour de 750 cc.

Le 25 août 1939, le malade se sent mieux. Il est calme, ne souffre pas. Les expectorations hémoptoïques ont disparu. Il signale seulement une constipation assez opiniâtre.

On pratique un examen complet : les *bruits du cœur* sont moins assourdis, mais le *galop* persiste, et l'on constate pour la première fois, au niveau du 5^e espace intercostal, un *souffle systolique* doux, maximum un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; discret, persistant, et sans irradiations. Le *pouls*, assez faible, est à 80. La *tension artérielle* est à 15 1/2-9 1/2. A la *base pulmonaire* gauche persistent des râles sous-crépitants. Le *foie* est normal. Les *réflexes* sont normaux, sauf les réflexes rotulien et achilléen qui sont un peu diminués. On ne trouve ni signe d'Argyll, ni leucoplasie. C'est l'évolution normale d'un infarctus tendant vers la guérison.

Le 29 août 1939, à la suite d'une émotion, une crise douloureuse éclate, violente, constrictive, angoissante, accompagnée d'un état de collapsus net et accusé.

Les *bruits du cœur* sont sourds, précipités. On éprouve,

à l'auscultation, la sensation d'une arythmie avec des lambeaux tachycardiques séparés par des périodes de rythme inégal. Le cœur bat 120 fois par minute. Le souffle systolique est disparu. La *tension artérielle* est à 17-11; la température à 37°5. La *sédimentation globulaire* est de 57 en une demi-heure, 88 en une heure.

Le cholestérol sanguin : 2 gr. 72.

Un électrocardiogramme (fig. 3) est enregistré et traduit une fibrillation auriculaire avec tachy-arythmie. Les complexes ventriculaires ont conservé leur silhouette antérieure.

On administre à nouveau de la morphine et la fibrillation disparaît en 24 heures, comme en témoigne un électrocardiogramme fait le lendemain et qui présente un tracé semblable à ceux enregistrés avant la crise. Le rythme normal réapparaît, ainsi que le bruit de galop.

Cependant apparaissent des œdèmes aux membres inférieurs, surtout marqués au niveau des malléoles. La tension est de 18-9. Les urines sont rares. On adjoint au traitement 2 grammes par jour de théobromine.

Le 19 septembre 1939, après le déjeuner, le malade, sans cause apparente, est pris brusquement d'un vomissement alimentaire abondant, et tombe immédiatement dans un état de collapsus. Il est pâle, couvert de sueurs, tantôt immobile, tantôt en proie à une agitation marquée. Il sort de cet état sub-comateux pour accuser par gestes et par plaintes des douleurs précordiales extrêmement vives.

A l'*auscultation cardiaque*, les bruits sont très sourds, mous, rapides, embryocardiques. Le pouls est imprena-

ble, incomptable; la tension pratiquement nulle; la température : 36°5.

On fait un électrocardiogramme qui montre une tachycardie ventriculaire régulière.

On pratique alors des injections répétées de morphine et d'huile camphrée. L'accès dure 24 heures et subitement lui succède une accalmie, mais le malade reste pâle, sous l'influence de nausées. Le *pouls* est à 80, la *tension* à 14-9, la *diurèse* à 500 cc. Un nouvel électrocardiogramme (fig. 4) montre : en D₂ peu de modifications par rapport aux tracés antérieurs à la crise; en D₃ et surtout en D₁, modification de ST.

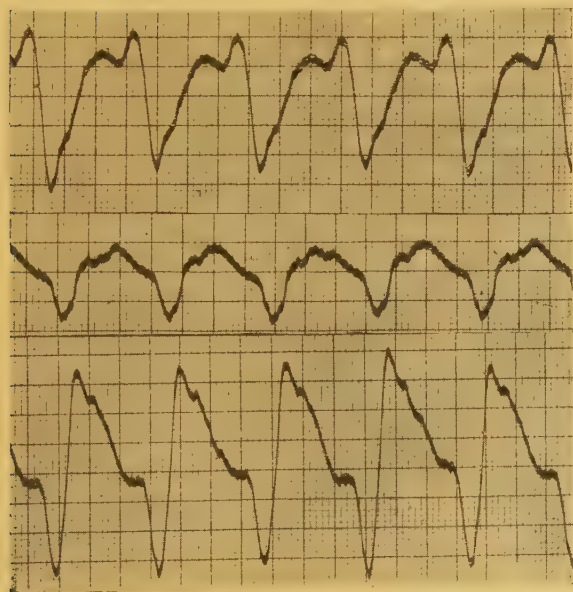


Fig. 4
19-9-39

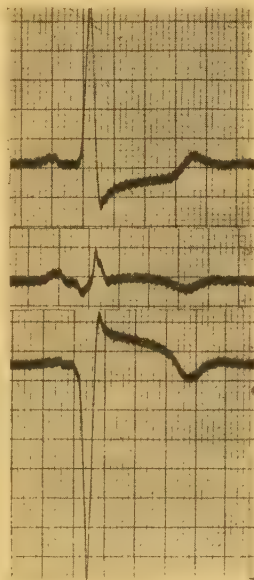


Fig. 5
20-9-39

1^{re} Obs. — Simon A...

Du 20 au 26 septembre, on assiste à plusieurs épisodes semblables au précédent, moins dramatiques, cessant brusquement après une durée variant de quelques heures à un jour. Il en sort déprimé, sujet aux sensations nauséennes et présente un hoquet durant près de 48 heures.

Les électrocardiogrammes, enregistrés quotidiennement, montrent tour à tour la tachycardie ventriculaire et le rythme sinusal recouvré, avec une certaine atténuation de l'onde en dôme en D_2 (fig. 5).

Le 26 septembre, à 5 heures du matin, le malade, après une chute hors de son lit, est trouvé pâle, les traits tirés, les extrémités froides, couvert de sueurs profuses, et complètement obnubilé. Il présente une paralysie faciale nette; le membre supérieur gauche est flasque avec aréflexie tendineuse et signe d'Hoffmann.

Le cœur est régulier. Les bruits sont assourdis, le galop persiste. Le *pouls* est à 100; la *tension artérielle* à 20-15; la *température* à 37°5. On injecte d'urgence 10 centigrammes d'acécholine et de l'huile camphrée.

Quelques heures plus tard, on note, en plus de l'obnubilation et des paralysies ci-dessus mentionnées, une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, et une hémiplégie totale du côté gauche, avec signe de Babinski très net.

La *sédimentation globulaire* est :

en une demi-heure : 5;

en une heure : 15.

Le traitement, qui consiste en injections intraveineu-

ses d'un dérivé de la morphine, est poursuivi sans résultats. Le 30 septembre 1939, le malade entre dans le coma, avec respiration de Cheyne-Stokes, tachycardie à 110, persistance du bruit de galop, réapparition du souffle systolique de la pointe, accompagné, au niveau de la base, dans la région présternale, d'un bruit proto-diastolique assez bref qui fait penser à un frottement péricardique. La tension est à 19-13.

L'état s'aggrave rapidement et le malade succombe le 3 octobre.

A l'autopsie, pas d'adhérences pleurales, pas d'épanchements pleuraux. La base des poumons présente une coloration rougeâtre et quelques zones congestives. L'artère pulmonaire montre des lésions athéromateuses fort nettes.

Le *péricarde* ne présente aucune adhérence. Il renferme environ 15 cc. de liquide gélatineux dont l'examen révèle des polynucléaires altérés très abondants, des cellules endothéliales et des hématies, sans traces de germes. Le cœur pèse 600 grammes et présente une hypertrophie massive du ventricule gauche qui est d'une coloration violacée sur laquelle tranchent de nombreux îlots disséminés de la grosseur d'une pointe à celle d'une tête d'épingle dont la couleur est rouge-violet pour les uns, peau de chamois pour d'autres, d'autres enfin ressemblent à une petite cicatrice nacréée et blanche. Quelques-uns dépassent la grosseur d'une lentille, certains atteignent les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Le ventricule droit est moins violacé, il est de consistance moins ferme et semble renfermer une plaque unique de la di-

mension d'une pièce d'un franc, nacrée, au niveau de laquelle le myocarde est aminci, ramolli, presque flasque.

Les *coronaires* sont très apparentes, dures, nacrées, sinueuses.

A la coupe : les *oreillettes et les auricules* semblent normaux.

Le *ventricule gauche* a des parois particulièrement épaisses, de consistance variable, et présente un semis de foyers ponctiformes dont la coloration varie du blanc au rouge foncé et dans l'intervalle desquels on remarque quelques points plus ou moins fermes et nacrés. Par endroits existent des plaques scléreuses cicatricielles criant sous le couteau. Dans la cavité ventriculaire, un énorme caillot fibrino-cruorique, blanchâtre et assez dur en son centre, paraît adhérer à l'extrémité apexienne de la cavité par une surface de la largeur d'une pièce de 2 francs. Sous le caillot l'endocarde est blanc, légèrement épaissi par places.

Les *valvules aortiques*, bien qu'athéromateuses, conservent une certaine souplesse. L'aorte ascendante, de diamètre à peine supérieur à la normale, est presque entièrement envahie par l'athérome, qui se poursuit sur la portion horizontale sous forme de plaques dont certaines sont infiltrées de sels calcaires.

Le cœur droit est sensiblement normal.

Le *septum* est épaissi, dur. On note à sa surface deux plaques d'athérome. A la coupe il présente le même aspect que les autres parois. Valvules et piliers sont normaux.

Les *artères coronaires* droite et gauche et leurs branches sont extrêmement dures, athéromateuses, criant sous les ciseaux. Leur orifice est assez perméable, mais à quelques centimètres de leur origine la lumière est rétrécie en plusieurs points de façon inégale. Un fin stylet parvient à peine à suivre le trajet de certaines d'entre elles, les oblitérant complètement du fait de l'épaississement de la paroi et de la présence de concrétions athéromateuses, mais nulle part on ne décèle de thrombose.

Cerveau. — A l'ouverture de la boîte crânienne, la *méninge*, très adhérente, apparaît presque calcifiée. La presque totalité du lobe temporal droit est altéré. La coupe montre : un foyer de ramollissement localisé en pleine substance blanche en dedans et en arrière de la cissure temporo-occipitale; un deuxième foyer de ramollissement étendu compris entre le lobe temporal et la limite interne de la capsule interne. A la périphérie, consistance à peu près normale, avec aspect blanchâtre strié de foyers hémorragiques; au centre, y compris la capsule interne, ramollissement total de couleur rose. Le segment terminal des deux *carotides internes* et des *sylviennes* sont suivis dans tout leur trajet. Les artères sont athéromateuses et de plus la sylvienne droite est obstruée dans toute sa longueur par une thrombose.

Le *foie*, volumineux, réalise l'aspect classique du foie cardiaque.

La *rate* est normale.

Le *rein gauche*, déformé, présente de nombreux kys-

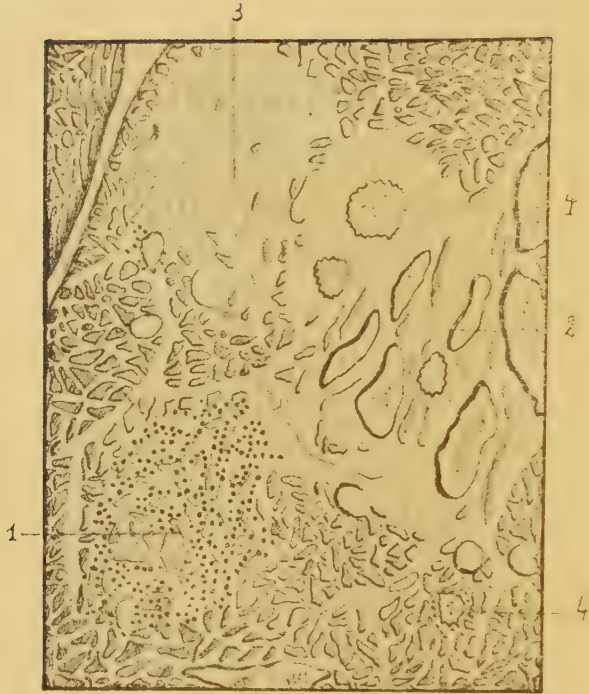


Fig. 6. — Myocarde

1° Plage de nécrose hémorragique en pleine évolution, entourée d'un liseré de polynucléaires qui dissocie les fibres myocardiques voisines.

2° Foyer plus ancien avec les zones de sclérose jeune encore, très riche en vaisseaux dilatés.

3° Zone de sclérose dense où ne subsistent presque plus de fibres musculaires.

4° Artères avec des lésions importantes, surtout de l'intima qui est très épaisse, par endroit de la média qui est athéromateuse.

tes disséminés à sa surface. La coupe révèle, au niveau de son tiers moyen, un infarctus cortical très net.

Le *rein droit* paraît normal.

Les *artères rénales* sont athéromateuses.

Les *examens histologiques* fournissent les renseignements suivants :

Au niveau *du cœur*, les lésions sont de même ordre à la partie moyenne et à la pointe du ventricule gauche, caractérisées par la présence de multiples foyers d'infarctus intéressés à des stades divers. La pointe contient une plage de nécrose hémorragique en pleine évolution, entourée d'un liseré de polynucléaires qui dissocie les fibres myocardiques voisines; d'autres foyers sont plus anciens, avec des zones de sclérose jeune encore très riche en vaisseaux dilatés, des zones de sclérose dense où ne subsistent presque plus de fibres musculaires, d'autres enfin dans lesquelles la sclérose est de type élastigène. Il existe au voisinage de ces foyers des lésions importantes des parois artérielles (fig. 6). Il s'agit surtout d'endarterite à tendance oblitérante, plusieurs rameaux artériels présentant un gros épaissement de l'intima, tandis que les tuniques élastiques et la média ne sont pas modifiées. D'autres, au contraire, portent des foyers athéromateux typiques de la média, foyers de nécrose jeune non calcifiés.

La *cavité du ventricule* gauche contient un volumineux caillot certainement agonique, qui n'adhère nullement aux parois; l'endocarde ne présente que des lésions de fibrose discrète.

Au niveau du *septum*, c'est la sclérose dissociante qui domine; on n'y voit pas de foyers hémorragiques récents.

La *coronaire droite* porte un volumineux foyer d'athérome criblé de granulations calcaires, ce foyer athéromateux fait saillie dans la lumière du vaisseau, nettement rétrécie, qui contient un thrombus organisé, presque totalement oblitérant; une très mince lumière vasculaire persiste autour de lui et contient quelques globules rouges.

La *coronaire gauche*, au point prélevé, porte des lésions moins évoluées; c'est surtout une tuméfaction diffuse de la média, avec dissociation des fibres élastiques; cet épaissement de la paroi peut donc bien être attribué à l'athérome, mais les lésions sont plus discrètes que sur la coronaire droite.

L'*aorte* est atteinte de lésions athéromateuses massives, avec foyers multiples de nécrose surchargée de sels de chaux. Les zones profondes de la paroi et, en particulier, l'*adventice*, sont exemptes de toute lésion inflammatoire de type cellulaire, de toute atteinte des *vasa-vasorum* qui puisse rappeler les artérites syphilitiques.

La *sylvienne* ne montre pas de lésions d'athérome, c'est ici l'*endartère* qui est considérablement épaissie, tuméfiée, tandis que la média et ses tuniques élastiques demeurent intactes. Cette tendance oblitérante n'est pas complète, la cavité très étroite qui subsiste ne contient pas de thrombus, mais seulement quelques rares globules rouges.

Le cerveau présente au niveau du ramollissement l'aspect classique.

Le *poumon gauche* est atteint de lésions complexes caractérisées par : une congestion active intense, une congestion passive diffuse, et des lésions d'alvéolite polymorphe, tantôt œdomateuse, tantôt cellulaire; certaines alvéoles contiennent, à côté de nombreuses hématies, des cellules pariétales desquamées criblées de pigment ocre, et des polynucléaires altérés. Il s'agit donc d'un véritable foyer de broncho-pneumonie, certainement développé au niveau d'un foyer d'infarctissement ou au moins de stase massive.

Le *poumon droit* contient un tubercule calcifié torpide autour duquel quelques rameaux artériels sous-pleuraux apparaissent avec les mêmes lésions d'endartérite oblitérante que les autres viscères. C'est le seul point du poumon où apparaissent des lésions tuberculeuses.

Le *rein gauche* présente des lésions discrètes de sclérose glomérulaire. De très nombreux glomérules sont intacts, ce qui contraste avec l'état des artérioles qui sont presque constamment scléreuses et nettement rétrécies.

La *rate* présente une artériosclérose intense avec stase passive diffuse.

En résumé : athérome aortique et artériel généralisé. Coronarite étendue aux deux coronaires et à leurs branches. Myocardite diffuse avec infarctus miliaires disséminés dans la totalité du ventricule gauche, avec thrombose coronarienne, sans nécrose étendue d'une paroi ou d'une région ventriculaire, en particulier du septum.

Thrombose sylvienne en rapport avec l'artérite athéromateuse, à l'origine d'un ramollissement cérébral étendu.

2° OBSERVATION

M. Lucien B..., âgé de 47 ans, employé de chemin de fer, est envoyé à la consultation du Professeur LAUBRY le 9 avril 1937, par le sanatorium de Bligny, où il était en traitement depuis le 2 mars, consultation motivée par une dyspnée nocturne survenant depuis huit jours. Cette dyspnée, à type de bradypnée inspiratoire, s'accompagne de quintes de toux, suivies de sensation d'étouffement qui obligent le malade à quitter son lit pour s'asseoir dans un fauteuil. Ces crises durant en moyenne de 15 à 20 minutes, se terminent par une expectoration peu abondante, non mousseuse, de couleur grisâtre.

Bien portant jusqu'en novembre 1936, on ne relève dans ses antécédents personnels qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans.

On ne possède aucun renseignement sur ses antécédents familiaux, si ce n'est qu'il est marié, n'a pas d'enfants; sa femme, qu'il déclare être en bonne santé, aurait fait trois fausses-couches aux environs du septième mois.

Dès novembre 1936 est apparue une dyspnée d'effort provoquée par la montée des escaliers, et de temps à autre, un peu de dyspnée de décubitus.

Le 13 décembre 1936 survient une hémoptysie de moyenne abondance qui dirige les recherches vers l'état pulmonaire du malade. L'examen radiologique, pratiqué peu après, aurait révélé une grisaille du sommet gauche. L'état général demeura satisfaisant sans température, ni bacilles dans l'expectoration, ni signes d'auscultation.

A l'examen pratiqué le 9 avril 1937, *l'auscultation du cœur* révèle un second bruit dédoublé, prolongé et claqué à la base.

On note par ailleurs de l'emphysème pulmonaire dont le malade déclare être atteint depuis plusieurs années.

Le *pouls* est dur et vibrant. La tension artérielle est 18 1/2-12 1/2.

Les *réflexes* sont normaux. Il n'y a pas de signe d'Argyll, ni de leucoplasie commissurale et le *Wassermann* est négatif. Le *taux d'urée* du sérum est 0 gr. 27 0/00. La *température* est à 37°9; la diurèse de 500 cc., les *urines* ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Un *électrocardiogramme* (fig. 7), pratiqué le 14 avril, montre : une inversion marquée de T en D₁. En D₂ l'onde T est également inversée, enfin l'espace ST est arrondi et décalé. Cet électrocardiogramme peut être interprété comme réalisant l'aspect atténué d'un infarctus remontant à quelques semaines ou à quelques mois et qui pourrait être localisé à la pointe dans sa partie antérieure.

Une *radiographie* du 12 avril montre un cœur dans l'ensemble globuleux et augmenté de volume. L'arc aortique n'est pas particulièrement saillant. Par contre, le ventricule gauche est très hypertrophié, la pointe est globuleuse et plonge dans le diaphragme. L'arc inférieur droit, fortement convexe, déborde nettement l'ombre vertébrale, avec aspect de double contour. On remarque la netteté importante des ombres hilaires, beaucoup plus marquées à droite qu'à gauche, les ramifications atteignant la périphérie du champ pulmonaire.

On institue un traitement à base de théobromine (1 gr. 50 par jour) et de cardibaïne en suppositoires (2 par jour) associés aux barbituriques.

L'état du malade s'améliore, ses troubles disparaissent, sa température se maintient normale pendant tout son séjour, la diurèse se rétablit, atteignant 1.500 cc. en moyenne, et il quitte le service le 21 avril 1937.

La réapparition des crises dyspœiques l'incitent à revenir le 3 mai 1937.

L'examen révèle alors un *bruit de galop*. La *tension artérielle* est de 24-15. Le *pouls* est dur et tendu.

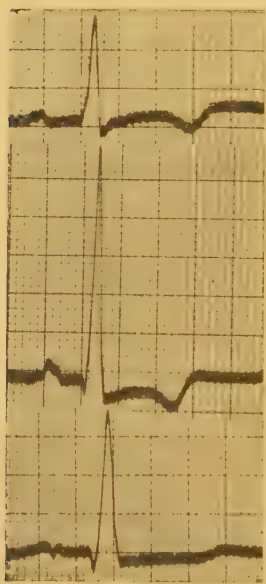


Fig. 7
14-4-1937

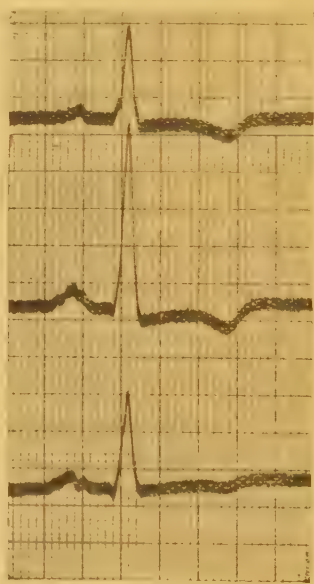


Fig. 8
4-3-1939

On ne note pas de signes de sclérose artérielle périphérique.

On institue un traitement tonocardiaque consistant en injections journalières de cardibaïne intra-veineuses, et le malade quitte le service le 11 mai. Son court séjour n'a été marqué par aucun incident. Il n'a pas présenté d'élévation thermique; sa diurèse est passée de 1.000 à 2.000 cc. et sa tension s'est abaissée à 21-13.

L'amélioration apportée par ce traitement se prolonge huit mois, après lesquels la dyspnée d'effort réapparaît et devient de plus en plus marquée, s'accompagnant d'orthopnée et de céphalées très fréquentes. Amené à consulter pour ces raisons, il est admis à nouveau dans le service du Professeur LAUBRY le 3 mars 1939.

A l'examen, on est en présence d'un malade amaigri.

La *pointe* du cœur bat dans le 6^e espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire. On distingue un *bruit de galop* et l'on constate un *dédoublement du deuxième bruit*. La *tension artérielle* est 23-15. Les artères semblent indurées. Le *taux de l'urée sanguine* est 0,29. Le *Wassermann* est négatif. La *température*, subnormale, oscille entre 37 et 37°5. Il ne présente pas d'œdèmes. Les *urines*, émises à la quantité moyenne de 1 litre par jour, contiennent un peu d'albumine (0 gr. 50 au tube d'Esbach). L'épreuve de la phénophtaléine est de 20 0/0.

Une *radiographie*, faite le 4 mars 1939, présente à peu près la même silhouette que la radio antérieure. Toutefois, le cœur paraît beaucoup plus volumineux. De plus,

l'aorte descendante est un peu visible, alors qu'elle ne l'était pas sur le cliché précédent.

Un électrocardiogramme (fig. 8) est enregistré à l'arrivée du malade; on constate le même profil général que sur le tracé réalisé lors d'un précédent séjour, avec atténuation de l'inversion de T et du décalage de ST.

Le malade est soumis à un traitement à la fois calmant et tonocardiaque par l'ouabaine et la spasmosédine, et, très amélioré, il quitte le service le 18 mars.

Son état se maintient satisfaisant pendant quatre mois environ, lorsque le 14 juillet, en pleine nuit, survient une crise d'œdème aigu pulmonaire; le médecin appelé à son chevet jugule la crise par le traitement classique. Deux autres crises, d'intensité moindre, se reproduisent le 19 juillet, et incitent le malade à venir le lendemain consulter à l'hôpital où il est à nouveau admis.

L'examen général que l'on pratique alors donne les renseignements suivants :

Le cœur, à l'auscultation, présente des *bruits assourdis*, un *bruit de galop*, un *dédoublement du 2^e bruit*. Les artères sont flexueuses et indurées, le pouls tendu et régulier. La tension est de 26 1/2-14 1/2.

À l'auscultation pulmonaire on perçoit de nombreux râles sous-crépitaux diffus dans les deux champs pulmonaires.

Les autres appareils paraissent normaux.

L'urée sanguine est au taux de 0 gr. 31 0/00 ; le Wassermann est négatif; la température est normale.

Les urines, émises en quantité normale, ne renferment ni sucre ni albumine.

On institue un traitement par l'ouabaïne et l'iode, auxquels on adjoint les barbituriques. La tension artérielle baisse progressivement et se stabilise à 22-13 quelques jours après son entrée. Après une semaine de séjour, une crise d'œdème pulmonaire aigu nécessite le traitement habituel. Après trois semaines de traitement par l'ouabaïne, on lui substitue une cure digitalique de huit jours, et le malade, très amélioré, quitte le service le 25 août 1939.

Il mène une existence calme jusqu'au mois d'octobre où une forte bronchite déclenche de nouveau des signes de défaillance cardiaque, et le malade est encore une fois hospitalisé le 22 décembre 1939.

Son aspect est celui d'un sujet fatigué, amaigri, au teint subictérique. Il présente des œdèmes malléolaires surtout marqués à gauche.

A l'examen cardio-vasculaire, la pointe bat dans le 6° espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire. A la percussion l'aire de matité cardiaque semble augmentée. A l'auscultation le rythme est rapide, mais régulier. Aux bruits normaux se surajoutent un galop télé-systolique, un petit souffle diastolique au-dessus de la xyphoïde, un léger souffle systolique, et un doublement du 2° bruit. Le *pouls*, ample et régulier, bat 88 fois par minute. La *tension* est 23-14.

Les artères sont dures et sinueuses.

La limite supérieure du foie correspond au 6° espace

intercostal droit, sa limite inférieure déborde d'un travers de doigt le rebord costal. Il n'est pas douloureux.

Aux *poumons*, quelques râles sous-crépitaunts, diffus, sont surtout marqués au sommet.

Tous les réflexes sont normaux.

La *température* est normale.

Les *urines*, dont la quantité moyenne est de 1.500 cc., ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On institue un traitement de cardibaïne et morphine.

Trois semaines après son admission, le 9 janvier 1940, et deux jours après une poussée hypertensive à 30-17 et une ébauche de crise d'œdème pulmonaire calmée par une injection de morphine, il présente une crise violente d'œdème pulmonaire aigu jugulée en une heure par le traitement héroïque.

Une crise du même genre, mais très atténuée, se renouvelle cinq jours plus tard et se calme spontanément.

A partir de cette époque, les crises d'œdème pulmonaire aigu vont se succéder à des intervalles variant de quelques jours à trois semaines. En même temps, la tension artérielle est particulièrement instable, variant de 18 à 28 pour la maxima et de 9 à 17 pour la minima. La température présente deux ascensions à 39°5, l'une au milieu du mois de janvier, l'autre le 9 février avec retour à la normale en quelques jours. La diurèse, variable avec ces poussées thermiques, redevient normale le 15 février, puis décroît dans les jours suivants et l'oligurie s'installe et se maintient entre 250 et 500 cc. à partir du 25 février.

Parallèlement les œdèmes s'étendent, gagnant les cuisses et les lombes; la bouffissure du visage est marquée, et le malade succombe le 7 mars 1940 dans un état de cachexie absolue.

L'autopsie permet les constatations suivantes :

A l'ouverture on remarque un *épanchement pleural droit*, séro-fibrineux, et une adhérence nette des dômes pleuraux.

Le *péricarde* est le siège d'un épanchement minime : 10 cc. de liquide séro-fibrineux. Il n'existe pas de symphyse péricardique.

Dans son ensemble, le *cœur* paraît très gros, il pèse 900 grammes.

Les *coronaires* sont très apparentes, sinueuses, rou-lantes, blanches et très volumineuses, particulièrement dures.

A l'ouverture du cœur, on ne remarque rien de particulier au niveau de l'oreillette gauche. Les valvules mitrales sont à peine athéromateuses.

Le *ventricule gauche* est très hypertrophié; sa paroi, extrêmement épaissie, mesure 5 centimètres. A la partie préseptale de sa paroi antérieure et près de la pointe existe une zone un peu dure, sur laquelle siège un caillot thrombosique déjà formé avant la mort. La coupe de ce fragment montre macroscopiquement un infarctus probable. Sur la paroi gauche du même ventricule on remarque de petites zones nacrées plus ou moins arrondies.

Le *pilier antérieur* est dur et présente à la coupe des plaques jaunes et rouges.

L'*aorte* est très athéromateuse. Dans sa portion infundibulaire se voient des plaques d'athérome. Les sigmoïdes sont indurées et rigides.

L'*oreillette droite* et les *auricules* sont normaux. La tricuspide est normale ainsi que l'artère pulmonaire.

Le *ventricule droit* paraîtrait normal, s'il n'existait une petite zone ecchymotique, peut-être infarctoïde, de la pointe.

Les *coronaires* sont très volumineuses, très dures, criantes sous le couteau. La lumière en est rétrécie, principalement dans leurs branches terminales.

Le *poumon droit* présente : au sommet de l'œdème, à la base, intéressant presque tout le lobe inférieur, un volumineux infarctus. Le poumon gauche pèse 520 grammes, et les deux lobes sont le siège d'œdème et de congestion. A la base on note un infarctus jeune.

Le *foie* pèse 1.400 grammes, et réalise l'aspect classique du foie cardiaque.

La *rate* est normale.

Les *reins* sont scléreux, la capsule est entièrement adhérente.

L'*examen histologique* des fragments fournit les renseignements suivants :

Au niveau du pilier antérieur, le myocarde est dissocié par une série de plaques conjonctives fibrillaires qui semblent d'âge variable. Les unes contiennent surtout des éléments cellulaires à noyaux ovoïdes, juxtaposés, tandis que d'autres sont surtout faites de traînées collagènes.

L'une de ces plaques cicatricielles jeunes est envahie par des nappes de globules rouges qui gagnent en surface le péricarde. Il n'existe aucune nécrose dans cette région et il est logique d'admettre que cette irruption sanguine s'est faite dans un foyer cicatriciel déjà constitué, sans doute par rupture.

Les vaisseaux, sur des coupes en séries, montrent divers degrés de leurs lésions : tuméfaction endothéliale, simple, infiltration cellulaire sous-endothéliale, sclérose pariétale (on ne voit ni calcifications de la média, ni athérome franc, ni vaisseaux oblitérés); mais il ne s'agit ici que des artérioles intra-myocardiques, les coronaires elles-mêmes ne sont pas visibles.

Les fibres myocardiques sont normales là où elles subsistent, elles ne sont le siège d'aucune lésion dégénérative et il n'existe pas de sclérose diffuse entre les foyers cicatriciels.

En conclusion, il s'agit d'infarctus multiples, parfois très petits, d'âge variable, avec hémorragie diffuse dans un des foyers cicatriciels.

3^e OBSERVATION

Due à l'obligeance de M. ROUTIER.

M. Marcel B..., tailleur, Polonais israélite, âgé de 48 ans, entre le 1^{er} juillet 1938 dans le service du Professeur LAUBRY pour un état de mal angineux durant depuis deux jours.

Bien portant jusqu'à l'âge de 40 ans, on ne relève dans ses antécédents personnels que quelques maladies infantiles sur lesquelles il ne peut donner aucune précision, une tendance aux épistaxis fréquentes au cours de la seconde enfance, et, à l'âge de 18 ans, une blennorrhagie guérie sans complications. Pas de syphilis.

Au point de vue familial, il déclare que son père est mort à l'âge de 81 ans, sa mère est décédée à l'âge de 49 ans d'un étranglement herniaire. Il a eu sept frères et sœurs; l'une d'elles est morte à l'âge de 7 ans de méningite. Un frère, de six ans plus âgé que lui, souffrirait d'une cardiopathie dont il ne peut préciser la nature.

Marié, il n'a pas d'enfants; sa femme est bien portante.

Ses premiers troubles ont débuté vers l'âge de 40 ans, par des céphalalgies à type de pesanteur, survenant de façon discontinue à la suite de fatigues physiques ou intellectuelles. Vers l'âge de 42 ans, il consulte au service d'ophtalmologie de Necker pour une petite hémorragie conjonctivale; l'examen, pratiqué à cette occasion, aurait révélé une hypertension de 20-10 pour laquelle le malade a été soumis à un régime.

A l'âge de 45 ans, il présente une première crise de type angineux, dont il conserve un souvenir très vif et très pénible : à la suite d'une émotion minime, survenue dans la rue, non loin de son domicile, il ressent une douleur atroce, à type de constriction, dans la région rétro-sternale, et de picotements dans la région précordiale, avec irradiations dans le bras gauche. La crise s'accompagne de sueurs et d'angoisse. Le malade peut néanmoins regagner son domicile. Le médecin, appelé en hâte, pratique une injection de morphine qui calme le malade. C'est alors que le docteur ROUTIER voit le malade pour la première fois et lui prescrit le repos au lit avec glace sur le cœur et calmants. Après quelques jours de repos absolu, il reprend normalement son travail et son état général redevient satisfaisant; toutefois, il se fatigue plus vite et plus facilement qu'auparavant.

Entre cette crise initiale en 1935 et le mois de juin 1938, il n'a pas présenté de crises analogues. Il ressentait seulement, de temps à autre, quelques picotements dans la région précordiale, s'accompagnant d'un état de malaise; troubles accentués par le tabac dont le malade abusait à cette époque (il fumait une vingtaine de cigarettes par jour), calmés par la trinitrine.

Le 10 juin 1938, il consulte le docteur ROUTIER pour une légère dyspnée d'effort et pour une sensation pénible d'angoisse et d'énervement. On lui pose alors des ventouses scarifiées, des calmants lui sont prescrits, mais il ne suspend pas son activité à ce moment.

Le 28 juin 1938, au cours du déjeuner, il ressent soudain une violente douleur dont le siège est maximum au

creux épigastrique, qui irradie le long du sternum, revêtant le caractère d'une douleur constrictive, brutale, lui donnant la sensation d'être enserré dans un étau, s'accompagnant de sueurs abondantes et de dyspnée assez intense. La trinitrine, prise immédiatement, atténue un peu la douleur sans la calmer complètement.

L'après-midi, le malade reprend son travail, n'éprouvant qu'une sensation de gêne, de pesanteur, dans la région rétrosternale.

Le soir même, survient une nouvelle crise, avec douleur du même type siégeant au même niveau, mais dont les irradiations sont plus étendues. La douleur se propage en effet non seulement le long du sternum, comme précédemment, mais encore d'une part le long du bras et de l'avant-bras gauches, jusqu'aux extrémités des doigts, où elle se traduit par une sensation de picotements ; d'autre part, vers le maxillaire inférieur du côté gauche, et enfin, passant en bretelle au-dessus de l'épaule gauche, s'étend jusque vers l'omoplate du même côté. La crise s'accompagne d'angoisse intense. Le médecin, appelé aussitôt, fait une injection de morphine qui soulage momentanément le malade. La nuit est relativement calme. Le lendemain, 29 juin, la douleur réapparaît, nécessitant une nouvelle injection de morphine. Cet état de mal dure deux jours avec accalmies passagères dues aux injections répétées de morphine.

Le 1^{er} juillet, à 6 heures du matin, reprise de la douleur, d'une violence inouïe, arrachant des cris au malade qui éprouve une sensation d'écrasement, de broiement, au niveau du thorax, « comme si on le pliait sur lui-

même ». Couvert de sueurs froides, le visage d'une pâleur extrême, il « croit sa fin venue ». Le médecin appelé fait une injection de morphine, prend la tension artérielle sans en communiquer le résultat au malade. (Les jours précédents il aurait constaté une chute progressive de 20 à 16 pour la maxima.) Le docteur ROUTIER, qui voit le malade l'après-midi, l'envoie immédiatement dans le service du Professeur LAUBRY. Grâce à la morphine et aux barbituriques, il passe une nuit tranquille. Au cours de la nuit le siège de la douleur se localise à la fosse sus-épineuse gauche. Dans la région précordiale et rétro-sternale ne persiste qu'une sensation de gêne, de douleur sourde et peu intense.

A l'examen, le 2 juillet 1938 au matin, le malade a un visage pâle. Très abattu, le moindre effort l'épuise et exacerbe sa douleur dans la fosse sus-épineuse gauche. Sa respiration est rapide et superficielle (les mouvements respiratoires profonds accentuent sa douleur). Il a des sueurs subites.

A l'examen du cœur, l'inspection ne révèle rien de particulier. A la palpation, la pointe est difficilement décelable, le choc de la pointe est faible, le rythme est régulier. A l'auscultation : dans la région endapexienne, on note un bruit de galop présystolique; à la pointe, les bruits sont un peu assourdis, on entend en outre à ce niveau un souffle systolique doux, irradiant peu vers l'aisselle; à la base, le 2^e bruit est sec, un peu claqué. Le pouls est assez dur, régulier, on compte 116 pulsations par minute. La tension artérielle est de 15-12 au Vaquez-Laubry. La température, 39°.

L'examen des poumons révèle :

A l'*inspection* : une dyspnée à type de polypnée;

A la *percussion*, une légère submatité des bases;

A l'*auscultation*, à gauche, un gros souffle trachéal, aux deux bases quelques râles humides disséminés.

Le *foie* est normal, la rate également.

Les *urines*, émises en quantité normale, sont un peu troubles, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les différents *réflexes* sont normaux.

Il n'y a ni signe d'Argyll, ni leucoplasie buccale. Le *Wassermann* est négatif dans le sang. L'*urée sanguine* est de 0 gr. 37 par litre.

Un *électrocardiogramme* pratiqué le 3 juillet présente l'onde monophasique caractéristique d'un infarctus récent du myocarde. Les tracés montrent, notamment :

En D₁ le segment ST légèrement décalé, l'onde T aplatie;

En D₂ et D₃, l'onde T inversée avec le segment ST fortement décalé vers le haut.

Un nouvel *électrocardiogramme* (fig. 9), pris deux jours plus tard, présente en D₂ et D₃ des tracés sensiblement semblables aux précédents, tandis qu'en D₁ l'onde T est plus aplatie encore, presque nulle, et le décalage de ST est plus fortement marqué.

Parallèlement, l'évolution clinique se manifeste par une baisse progressive de la tension artérielle qui atteint, le 4 juillet, sa valeur minima avec 11-8 au Vaquez-Laubry, pour se relever ensuite progressivement et atteindre 19-11 le 29 juillet.

La *rapidité du pouls* décroît progressivement pour se stabiliser autour de 84 à partir du 7 juillet, tandis que la température, régulièrement décroissante, atteint 37°4 dans le même temps et se maintiendra ensuite entre 37 et 37°5.

La *diurèse*, faible durant la première quinzaine (250 grammes en moyenne), atteindra une moyenne de 500 cc. par la suite.

En même temps, les *signes d'auscultation* se modifient : le souffle systolique de la pointe disparaît et, à l'examen pratiqué le 12 juillet, on note un bruit de galop

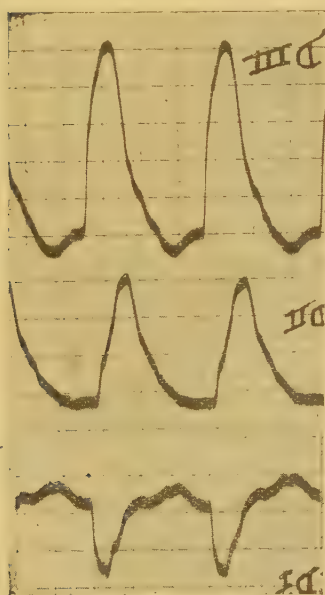


Fig. 9
5-7-1938

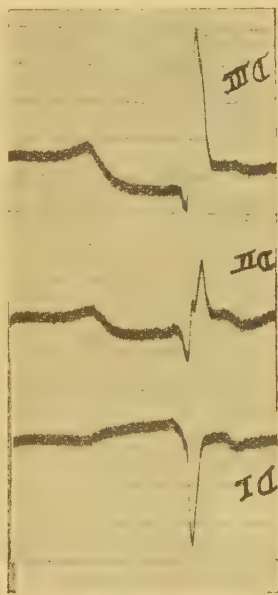


Fig. 10
4-8-1938

et de nombreuses extra-systoles, signes qui se manifestent sans changement les jours suivants.

La *sédimentation globulaire*, étudiée à cette date, fournit les résultats suivants :

En une demi-heure : 48.

En une heure : 82.

Le même examen, pratiqué le 20 juillet, donne :

En une demi-heure : 17.

En une heure : 34.

L'ensemble des signes cliniques joints à la confirmation de l'examen électrique avaient, dès l'abord, imposé le diagnostic d'infarctus du myocarde, qui fit soumettre le malade au traitement habituel consistant en injections répétées de morphine, du camphre et de ses dérivés, et en l'administration de calmants barbituriques.

En somme, jusqu'alors, le comportement du malade correspondait à l'évolution normale d'un infarctus du myocarde en voie de guérison, lorsque le 3 août 1938, à la suite d'une contrariété, il entre brusquement dans un état caractérisé par des palpitations très pénibles. Il est très pâle, couvert de sueurs et son asthénie est extrême.

On pratique un *examen* et l'on trouve à l'*auscultation cardiaque* des bruits très assourdis et une tachycardie à 160. On note une brusque chute de *tension artérielle* avec pincement de la différentielle, la maxima étant de 11 1/2 et la minima de 8; cette dernière, imprenable au Vaquez, a dû être déterminée à l'oscillomètre qui mit en évidence la très faible amplitude des oscillations, celles-ci ne dépassant pas une division. La *diurèse* est de 500 cc.;

la *température*, subnormale, s'élèvera aux environs de 38° deux jours plus tard. De plus, le 7, apparaissent des *vomissements* peu abondants, surtout bilieux, qui vont s'intensifier, l'intolérance gastrique devenant absolue dans les jours suivants. En même temps la *tachycardie* s'élève à 180 et l'auscultation cardiaque du 9 août révèle : un souffle systolique, rude et piaulant au niveau de la pointe; un souffle diastolique dans la région xyphoïdienne. On trouve, par ailleurs, des râles fins disséminés aux deux *bases pulmonaires*.

Pendant toute cette période on usa largement de la morphine et des injections camphrées. L'état particulièrement alarmant du malade fit adjoindre à ce traitement, à partir du 6, des injections intra-veineuses de cardibaïne (1/4 de milligramme par jour) et de la quinicardine per os. Le 12 on note un raccrochage à 10 heures, environ cinq minutes après l'injection de cardibaïne : le pouls se stabilise à 80 et le malade éprouve une sensation de détente, mais se trouve extrêmement fatigué. La nuit est parfaitement tranquille.

Une série d'*électrocardiogrammes* ont été pratiqués pendant cette période, montrant tout d'abord une tachycardie ventriculaire typique (fig. 10), puis le tracé se modifie dans le sens d'une diminution d'amplitude générale dans les trois dérivations; enfin, la veille de la cédation, apparaît un complexe différent en D₁, indiquant l'apparition de nouveaux centres et notamment la possibilité d'un nouveau centre juxta-nodal. De temps en temps, dans cette même dérivation, on note un complexe d'aspect sensiblement normal rappelant le tracé correspondant des électrocardiogrammes du début de juillet

et faisant opposition avec l'aspect élargi et empaté des complexes voisins. Enfin, la terminaison clinique de la crise se traduit à l'électrocardiogramme par un arrêt de la tachycardie; le tracé a, dans les trois dérivations, un aspect voisin de ceux du début de juillet, avec toutefois une amplitude diminuée. Cet aspect va se maintenir inchangé lors des examens pratiqués jusqu'à la fin du mois.

Cliniquement, se manifestent à la suite de cet accès des épanchements pleuraux bilatéraux, nécessitant une fonction évacuatrice de 600 cc. du côté droit.

Le 18 août 1938, à 7 heures du soir, apparaissent brusquement des douleurs d'une violence extrême, siégeant au creux épigastrique. Le pouls est à 130, la tension artérielle à 21-15. L'auscultation cardiaque fournit les mêmes renseignements que précédemment. Deux jours après, s'installent une dyspnée permanente et de la toux accompagnée d'expectoration mousseuse blanchâtre. La tension artérielle s'est abaissée à 17 1/2-13. La matité persiste aux deux bases pulmonaires. Enfin le 22 éclate une crise dyspnéique aiguë, durant 3/4 d'heure, et ne cédant qu'à la saignée et au traitement habituel. Les jours suivants, à part un certain degré d'oppression permanente, le malade est calme et se sent bien.

Un examen général, pratiqué le 30, ne permet pas de retrouver le souffle diastolique perçu précédemment. La diurèse reste faible : 500 cc. Le nombre de pulsations est stabilisé autour de 80. La température est subnormale. Une ponction pleurale gauche est devenue nécessaire le 17 septembre. Elle ramène 750 cc. d'un liquide

clair dans lequel on trouve après centrifugation : de très nombreux polynucléaires, des lymphocytes, quelques mononucléaires et quelques globules rouges, de rares cellules endothéliales. L'auscultation pulmonaire révélait un souffle tubo-pleural.

Au cours des semaines suivantes, l'état général est, dans l'ensemble, satisfaisant. La persistance des épanchements pleuraux, surtout marqués à gauche, nécessite à plusieurs reprises des ponctions évacuatrices.

L'auscultation cardiaque, à la date du 14 octobre, révèle de nombreuses extra-systoles ventriculaires, vérifiées à l'électrocardiogramme, qui montre, en outre, dans les trois dérivations, une augmentation de l'amplitude des complexes, lesquels conservent dans l'ensemble le même profil que précédemment.

En décembre, le malade commence à quitter son lit, et fait des stations de plus en plus longues dans son fauteuil. Il se plaint parfois de crises de tachycardie nocturnes, de courte durée. A l'auscultation du cœur, les souffles ont disparu, mais, outre les nombreuses extra-systoles, il existe un galop présystolique très nettement perçu dans la région eudapexienne.

Le malade est mis de nouveau au repos complet. Au début de janvier 1939, une dyspnée croissante, associée à une matité étendue de l'hémithorax gauche, fait pratiquer une ponction pleurale de 900 cc. L'état est par ailleurs satisfaisant. La température et la diurèse sont normales. La tension artérielle est : 15 1/2-13. Fin janvier, le galop a disparu, seules persistent quelques extra-systoles. Dans le courant du mois de février, le bruit de

galop reparait, ainsi que le souffle systolique de la pointe qui va devenir progressivement plus intense, superficiel, perceptible dans toute la région mésocardiaque. Le malade ne présente aucun trouble subjectif, il se lève, circule, fait de courtes promenades dans le jardin, et, le 16 avril 1939, il est autorisé à quitter l'hôpital. Il part à la campagne. Il se trouve dans un état de dépression assez marquée, reste la plupart du temps sur une chaise longue, mais fait cependant, chaque jour où le temps le permet, une promenade comportant une demi-heure à une heure de marche. Il éprouve de la dyspnée à la marche prolongée, surtout en terrain accidenté. Il est vu par un médecin dans la première quinzaine de mai, son état est jugé satisfaisant. Venu consulter, le 13 juillet 1939, on lui conseille de rester dans le service, en raison de la dyspnée d'effort qu'il présente à ce moment.

Un *examen général* est alors pratiqué :

La *pointe du cœur* est perçue dans le 5^e espace intercostal gauche et sous la 6^e côte, sur la ligne mamelonnaire. On entend à la pointe et dans les régions paraxyphoïdienne et parasternale gauches, un souffle holosystolique rude et râpeux, fixe.

Il existe quelques râles sous-crépitaux aux deux *bases pulmonaires*.

Foie et rate sont normaux.

Les *réflexes* sont normaux.

Il n'existe pas d'œdèmes. Les *urines* sont normales et la *température* normale. Le *taux de l'urée* sanguine est de 0,47 0/00. Le *pouls*, régulier, bat 76 fois par minute. La *tension artérielle* est de 21-14. L'état général est satisfaisant.

Seule, une douleur précordiale peu intense mais durant deux jours en s'atténuant progressivement, a marqué le séjour du malade qui, le 29 juillet, repart à la campagne, où il reste jusqu'au 20 septembre. A ce moment il se sent assez bien pour reprendre un certain degré d'activité et travaille comme aide-vendeur dans une maison de commerce, mais cette occupation devient vite fatigante et il ressent quelques malaises, surtout en fin de journée, consistant en douleurs peu intenses dans les régions précordiale et rétrosternale, durant quelques minutes. De plus, il éprouve de la dyspnée de décubitus, et l'ensemble de ces troubles l'ayant amené à consulter, il entre à nouveau dans le service le 25 octobre 1939.

A l'examen il est un peu dyspnéique, ses lèvres sont légèrement cyanosées.

La *pointe du cœur* bat dans le 6^e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

A la *base*, les bruits sont assourdis.

A la *pointe*, on perçoit un rythme à trois temps. On note un souffle holosystolique, rude, râpeux, intense, dont le siège est maximum, dans la région xyphoïdienne, mais qui irradie vers la région apexienne où l'intensité est beaucoup plus faible.

Le *pouls* est régulier à 72. La tension artérielle : 18 1/2-12.

La limite supérieure du *foie* correspond au 7^e espace intercostal droit, la limite inférieure dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. Il est un peu sensible.

La *rate* est normale.

Les *poumons* sont normaux à la percussion et les

vibrations vocales sont normalement transmises. L'auscultation révèle quelques râles sous-crépitants aux deux bases.

Les *réflexes* sont normaux.

Il n'existe pas d'œdèmes.

Les semaines qui suivent ne sont marquées subjectivement que par quelques vagues malaises faits surtout de gêne précordiale apparaissant par intermittences. Objectivement, on remarque certains jours des extrasystoles plus ou moins nombreuses. Le malade s'est plaint également d'une rachialgie cervico-dorsale qui a cédé en quelques jours à l'application d'un liniment chloroformé.

Le matin du 24 novembre 1939, le malade, qui tousse un peu depuis quelques jours, expectore quelques crachats sanglants. Il avait ressenti, dans les heures qui ont précédé des douleurs d'intensité moyenne, siégeant dans la région précordiale, permanentes, accompagnées d'angoisse. Tout rentre dans l'ordre dans les deux jours suivants, pendant lesquels il rejette encore quelques crachats rouillés. On ne note aucun signe nouveau d'auscultation. Le *pouls* est à 72; la *tension artérielle* : 21-12 1/2. Un *électrocardiogramme*, enregistré à cette date, montre un décalage vers le bas de ST en D₁, un léger décalage vers le haut de ST en D₃. Comparé à la série des électros antérieurs, on note dans l'ensemble la disparition progressive de l'onde monophasique.

Le malade est encore actuellement dans le service. Son état général est satisfaisant. Il se lève un peu chaque jour et il se sent bien. Il accuse cependant de temps

en temps quelques malaises dans lesquels il convient peut-être de faire la part de la neurotonie du sujet.

On a noté au cours des derniers mois, à plusieurs reprises, des crachats hémoptoïques semblant en rapport avec de petits infarctus pulmonaires. L'auscultation cardiaque révèle assez souvent de nombreuses extra-systoles.

On a noté également à plusieurs reprises un bruit de galop.

L'examen radioscopique montre : un cœur augmenté de volume, à pointe arrondie plongeant dans le diaphragme; un pédicule élargi par déroulement de l'aorte, surtout marqué au niveau de l'aorte descendante, la portion ascendante semblant normale. On note des contractions nulles à la pointe, un flottement du bord gauche à la base. De profil on observe des battements normaux du bord postérieur et inférieur de la silhouette cardiaque.

Le traitement a consisté, entre les accidents d'infarctus soignés selon la technique habituelle, en l'administration quasi constante de calmants barbituriques et d'analeptiques cardio-vasculaires, et en petites cures tonicardiaques entrecoupées de périodes de repos.

CONCLUSIONS

I. — Le diagnostic d'infarctus du myocarde ne comporte pas un pronostic irrémédiablement fatal.

II. — Certains malades survivent non seulement à un, mais à plusieurs infarctus successifs.

III. — Des lésions anatomiques bien définies sont à la base de ce syndrome clinique, cet ensemble constitue une entité morbide bien déterminée que nous avons étudiée ici.

IV. — La rareté relative de cette maladie tient surtout à la difficulté parfois très grande du diagnostic. On devra y penser même en présence de formes atypiques, de beaucoup les plus nombreuses, et rechercher par les examens cytologiques et chimiques du sang, par des électrocardiogrammes fréquemment répétés dans les quatre dérivations, et par la radiologie, la confirmation d'un diagnostic que l'examen clinique ne pourrait permettre à lui seul de poser.

V. — Le pronostic de cette affection, toujours sévère, dépend de la fréquence des accès, de leur nom-

bre et de l'importance des dégâts anatomiques consécutifs à chacun d'eux.

La survie peut cependant être longue et le malade, s'il est le plus souvent incapable d'activité normale, peut cependant, dans bien des cas, mener une existence très acceptable.

Vu	Vu
Le Doyen :	Le Président de la Thèse :
TIFFENEAU	LAUBRY

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN et HOREAU. — Anévrysme du ventricule gauche apparu six semaines après un infarctus du myocarde; diagnostic par la radioscopie et la radiokymographie. — *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 15 (29 avril 1938), 730-732.
- BACHMANN (Mme). — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. — Thèse Lyon 1925.
- BARACH et LÉVY. — L'oxygène dans le traitement de l'occlusion coronarienne aiguë. — *Journ. of Am. Méd. Ass.* (1^{er} déc. 1934).
- BARNES. — Electrocardiogram in myocardial infraction. — *Am. Journ. of Med. Sc.* (1935), 487.
- BELL (A.) et PARDEE (H.). — Report of two cases with electrocardiographic localization of the thrombosis in the right over left coronary arteries. — *Journ. of Am. Med. Ass.*, 94 (1930), 1555.
- BICKEL (G.). — L'insuline dans le traitement des affections cardio-vasculaires. — XXI^e Congrès fr. de Méd. (Liège, 1930), 107.
- BICKEL (G.). — Le traitement de l'infarctus du myocarde. — *Paris Méd.* 18 (6 mai 1933).

- BICKEL, MOSER et SCICLOUNOFF. — Sédimentation globulaire dans l'infarctus du myocarde. — *Arch. mal. Cœur* (février 1935).
- BOUCOMONT (R.). — L'infarctus du myocarde. Etude clinique et électrocardiographique. — *Thèse Paris*, 1929.
- BOURNE. — Angina of effort as only symptom. *Lancet* 1 (20 May 1939), 1155.
- BRAMWELL CRIGHTON. — Coronary occlusion. — *Brit. Méd. Journ.* (12 avril 1930), 681-685.
- BURTON (J. A. G.). — Fibrosis of the myocardium with electrocardiographic and postmortem Examinations. — *Quart J. Med.* 23 (April 1930), 293.
- BROUSTET (P.). — Infarctus du myocarde à installation lente. Etude électrocardiographique avant et après la constitution de la lésion. — *Arch. Mal. Cœur* (11 nov. 1937), 881-885.
- CLERC (A.). — Anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronarienne. — *Presse Méd.* N° 32 (20 avril 1927), 499.
- CLERC (A.). — Précis de pathologie médicale IV. — Masson, éd., 1931.
- CLERC (A.) et DESCHAMPS (P.-N.). — La pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomophysiologiques. — *Presse Méd.* N° 78 (1924), 777.
- CLERC, NOEL DESCHAMPS, BASCOURET et LÉVY. — Conséquences de l'obstruction coronarienne expérimentale. *Journ. Méd. Fr.* N° 2 (février 1930).

- COELHO (E.). — L'infarctus du myocarde. Etude expérimentale, électrocardiographique et clinique. — Masson, éd., 1934.
- CONNER (L.) et HOLT (E.). — The subsequent cause and prognosis in coronary thrombosis. — *Am. Heart Journ.* V (1929-1930), 705.
- COOMBS (C.). — Prognosis in coronary thrombosis. — *Lancet* (janv. 1933), 209.
- COTTENOT (P.) et DE BALSAC. — Etude de kymographie cardio-vasculaire. — *Ann. de Méd.* 39 (1^{er} janv. 1936).
- DEGLAUDE (L.). — L'électrocardiogramme et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque. — *Thèse Paris* 1926.
- DESTANDAU. — Contribution à l'étude chimique de l'infarctus du myocarde. — *Thèse Lyon* 1921.
- DONZELOT (E.). — Diagnostic clinique et pronostic de l'infarctus du myocarde. — *Bull. Méd.* 48, n° 26 (30 juin 1934), 405-407.
- DONZELOT (E.). — L'infarctus du myocarde. — Masson, éd., 1931.
- DONZELOT (E.). — Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 4 (9 février 1928), 179.
- DONZELOT et BOUCOMONT. — Infarctus du myocarde à forme angineuse. — *Presse Méd.* (mars 1930), 314.
- DONZELOT, DELARUE et MEYER. — Thrombose cardiaque

embolisante par infarctus du myocarde. — *Soc. Anat.*, 7 février 1935.

DONZELOT (E.) et PELAEZ (M.). — De l'utilité des dérivations IV et V pour le diagnostic des infarctus du myocarde type T1. — *Arch. Mal. Cœur*, 31, n° 4 (avril 1938), 392-407.

DOWNS (S.) et ALLUMS (L. L.). — Occlusion with multiple thrombi. — *Tri-State M. J.* 11 (janvier 39), 2202.

DUMAS (A.), FROMENT (R.) et ASTETT (P.). — Tachycardie paroxystique ventriculaire symptomatique d'un infarctus du myocarde de la cloison interventriculaire. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon* (21 août 1932), 200.

FELDMAN (W. N.). — Rest in treatment of coronary thrombosis. — *Brit. Med. Jour.* (1933), 797.

GAGER (L.). — Blood pressure changes accompanying coronary occlusion. — *Am. Jour. Med. Ass.*, 84, (1925), 1730.

GALLAVARDIN (L.). — Du bruit de galop dans l'infarctus du myocarde. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon* (19 avril 1921).

GALLAVARDIN (L.). — Inconstance des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon* (19 avril 1921).

GALLAVARDIN (L.). — Infarctus du myocarde à forme de tachycardie paroxystique. — *Arch. Mal. Cœur* (mars 1920).

- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte. — Doin, édit., 1908.
- GALLAVARDIN (L.). — Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde. — *Journ. Méd. de Lyon*, n° 32 (5 mai 1921), 913.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Formes cliniques de l'infarctus du myocarde. — *Ann. de Méd.*, 20 (sept. 1926), 161.
- GALLAVARDIN, GRAVIER et DECHAUME. — Sur une cause rare d'asystolie irréductible dans les cardiopathies valvulaires (infarctus du myocarde). — *Soc. Méd. Hôp. Lyon* (10 mai 1925).
- GÉRAUDEL (E.). — Les signes électrocardiographiques de l'infarctus du myocarde. — *Bull. Méd.* 48, n° 26 (30 juin 1934), 412-414.
- GÉRAUDEL et LEREBoullet. — Syndrome de Stokes-Adam consécutif à la thrombose coronarienne. — *Paris Méd.* (2 juillet 1930), 25.
- GIBSON. — Ischoemic necrosis of the heart muscle. — *Lancet* (déc. 1925), 1270.
- GIROUX (R.). — Infarctus du myocarde. — *Encycl. Méd. Chir.* (8-1936), 11022-1.
- GIUZETTI et SITTEL. — L'infarctus du myocarde et ses conséquences sur le métabolisme des hydrates de carbone. — *Deutsch. Arch. Klin. Méd.*, 180 (9 août 1927), 500.
- GOLDBLOOM. — Electrocardiogramme, position IV, dans l'angine de poitrine et l'occlusion coronarienne.

- *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 187 (avril 1934).
- GORDINIER (C.). — Coronary arterial occlusion. A perfectly definite symptom complex. — *Am. Journ. Med. Sc.*, 168 (1924), 181.
- GRAVIER (L.). — Syndrome abdominal au cours d'un infarctus myocardique. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon* (23 février 1926), 562.
- HALBRON et LICHTWITZ. — Péricardite symptomatique d'un infarctus du myocarde. — *Soc. Méd. Hôp. Paris* (10 février 1928).
- HAMMAN (L.). — The symptoms of coronary occlusion. — *Bull. of the John Hopkins Hosp.*, 38 (avril 1926), 273.
- HAMMAM (L.). — Remarks of the diagnosis of coronary occlusion. — *Ann. Int. Méd.* (oct. 1934), 417.
- HAROLD (J.), BRUNN (M. D.) et FREDRICK (A.), WILLIUS (M. D.). — The surgical risk in patients with coronary disease. — *Journ. Am. Med. Ass.*, 112 10 juin 1939), 2377-2380.
- HAY (J.). — Treatment of coronary thrombosis. — *Brit. Med. Journ.* (1935), 936.
- HAY (J.), MANCH (D.) et LIVERP. — Certain aspects of coronary thrombosis. — *Lancet* (1933), 786.
- HERAPATH (C. E. K.) et PERRY (C. B.). — The coronary arteries in a case of familial liability to sudden death. — *Brit. Med. Journ.* (12 avril 1930), 685-687.

HERRICK (J.). — Clinical features of Sudden obstruction of the coronary arteries. — *Jour. Am. Med. Ass.* 59 (7 déc. 1912), 205.

HERRICK (J.). — Thrombosis of the coronary arteries. — *Journ. Am. Med. Ass.*, 72 (1919), 387.

HERRIK (J.). — Atypical features of acute coronary occlusion. — *Ann. Int. Med.*, 3 (1929-1930), 104.

HILL (I. G. W.), JOHNSTON (F. D.) et WILSON (F. N.). — La forme de l'électrocardiogramme de l'infarctus expérimental du myocarde. — *Am. Heart Journ.*, 16 (sept. 1938), 309-320.

ISRAEL. — L'infarctus du myocarde. — *Strasb. Méd.*, 94 (15 nov. 1934), 647.

JEGOROW. — Cité par White.

JERVELL (A.). — Signes électrocardiographiques de l'infarctus du cœur (*Acta Med. Scand.* Supp. 68 (1935).

KENNEDY (J. A.). — La fréquence de l'infarctus myocardique sans douleur dans 200 cas autopsiés. — *Am. heart Jour.*, 14, n° 6 (déc. 1937), 703-709.

KOREY (H.) et KATZ (L.). — The electrocardiographic changes produced by injuries of various parts of the ventricles. — *Amer. Jour. Med. Sc.* (1934), 387.

KOURILSKY (L.) et MARCHAL (M.). — Sur une forme presque latente d'infarctus du myocarde. — *Soc. Méd. Hôp. Paris* (31 mai 1935).

- LAMBERT (J.). — Les altérations d'origine coronarienne du complexe électrocardiographique auriculaire; étude expérimentale et clinique. — *Arch. Mal. Cœur*, n° 1 (janvier 1937), 3-47.
- LANGENDORF (R.) et PICK (A.). — Diagnostic de l'infarctus du myocarde avec l'aide des dérivations précordiales. — *Acta Med. Scand.*, 91 (1^{er} juin 1938).
- LAUBRY (Ch.). — Dissociation par infarctus larvé. — *Arch. Mal. Cœur* (1937), 894-896.
- LAUBRY (Ch.). — Leçons de séméiologie cardio-vasculaire. — Doin, édit., 1934.
- LAUBRY (Ch.). — Nouveau traité de pathologie interne, III. — Doin, édit., 1930.
- LAUBRY (Ch.) et PEZZI. — Les rythmes de galop. — Doin, édit., Paris, 1926.
- LAUBRY (Ch.), SOULIÉ (P.) et HEIM DE BALZAC (H.). — Le syndrome phrénogastrique des coronarites. — *Arch. Mal. Cœur*, 31 (juin 1938), 583-592.
- LAUBRY (Ch.) et WALSER. — Les formes camouflées de l'infarctus du myocarde. — *Bull. Acad. Méd.* (séance du 5 mars 1935), 314.
- LAUBRY (Ch.), WALSER et DEGLAUDE. — Les modifications du complexe ventriculaire électrique dans l'insuffisance cardiaque. — *Journ. Med. Fr.*, 15 (1926), 155.
- LAUBRY (P.). — Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque. — *Thèse Paris*, 1939.

LE MÉE (J. M.). — Oxygénothérapie. — *Ann. Méd. prat.*
1940. — *L'Hôpital* (mars 1940), 110-112.

LEVINE (J.). — Cases of coronary occlusion with recovery. — *Med. Clin. of N. Am.* 8 (1925), 1719.

LEVINE (J.) et TRAUTER (Ch.). — Infarction of the heart simulating acute surgical conditions. — *Am. Jour. Med. Sc.*, 155 (1918), 57.

LÉVY (R.). — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique, leur importance en clinique. — *Thèse de Paris*, 1929.

LEWIS (Th.). — Experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries. — *Heart*, 1 (1909), 98.

LEWISTON (W. V. C.) et ROBERTSON (H. F.). — Des effets de la section du ganglion stellaire sur les fonctions cardiaques du chien normal, sur l'étendue de l'infarctus du myocarde et sur la fonction cardiaque après oblitération d'un réseau coronarien. — *Am. heart Jour.*, 12 (sept. 1936), 285.

LIAN (C.). — Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde. — *La Médecine* (mars 1921), 450.

LIAN (C.) et POLLET. — L'état de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde. — *Presse Méd.*, n° 41 (21 mai 1924), 441.

LIBMAN (E.). — Some observations on thrombosis of the coronary arteries. — *Trans. Assoc. Amer. Phys.*, 34 (1919), 138.

LIBMAN (E.) et SACKS. — A case illustrating the leuco-

cytosis of progression myocardial nécrosis following coronary arteries thrombosis. — *Am. Heart Journ.* 2 (1927), 321.

MARCHAL (G.), ALBOT (G.), PORGE (J.) et BELLIN. — Infarctus du myocarde avec blocage partiel (périodes de Luciani), mort par ramollissement cérébral. — *Soc. de Card.* (19 déc. 37). — *Arch. Mal. Cœur* (janvier 1938), 57.

MAC NEE. — The clinical syndrom of thrombosis of the coronary arteries. — *Quarterley*, 19 (1925), 44.

MARIE (R.). — L'infarctus du myocarde et ses conséquences. — *Thèse Paris*, 1896.

MASTER (A. M.). — Fluoroscopic diagnosis of myocardial infarction following coronary occlusion. — *Jour. of the Mt Sinai Hosp.* 6 (May-June 1939), 18-24.

MOUQUIN. — Evolution et traitement de l'infarctus du myocarde. — *Prog. méd.*, 64, n° 40 (oct. 1937).

MOUQUIN. — Traitement de l'infarctus du myocarde. — *Bull. méd.*, 48, n° 26 (30 juin 1934), 407-412.

OPPEINHEIMER et ROTSCCHILD. — Value of the electrocardiogram in the diagnosis and prognosis of coronary arteries disease. — *Journ. Am. Med. Ass.*, 132 (1924), 1722.

PARDEE (H.). — Complete clinical recovery after thrombosis of a coronary branch. — *Am. Heart Jour.*, 2 (1927), 442.

PARDEE (H.). — Diagnosis of myocardial diseases. — *New-York St. Jour. of Med.*, 21 (1921), 283.

- PARDEE (H.). — Disease of the coronary arteries. — *Med. Clin. of N. Am.*, 4 (1921), 1491.
- PARDEC (H.). — Electrocardiographic signs of coronary artery obstruction. — *Arch. Int. Med.*, 26 (1920), 244.
- PARKINSON (J.). — Coronary thrombosis. — *Brit. Med. Journ.* (sept. 1932), 549.
- PARKINSON et BEDFORD. — Cardiac infarction and coronary thrombosis. — *Lancet* (1928), 4.
- PARKINSON et BEDFORD. — Successive changes in electrocardiogram after cardiac infarction. — *Heart*, 14 (1928), 195.
- PATERSON (J. C.). — Capillary rupture with intimal hemorrhage as causative factor in coronary thrombosis. — *Arch. Path.*, 25 (avril 1938), 474.
- PATERSON (J. C.). — Relation of physical exertion and emotion to precipitation of thrombi. — *Jour. Am. Med. Ass.*, 112 (11 mars 1939), 895-897.
- PATERSON. — Vascularization and hemorrhage of Intima of Arteriosclerotic Coronary arteries. — *Arch. Path.*, 22 (sept. 1936), 313.
- PAVIOT. — Sur les conditions étiologiques et pathogéniques des infarctus du cœur. — *Journ. méd. de Lyon* (20 janvier 1932).
- PELAEZ Y DEL CASAL (M.). — De l'utilité des dérivations précordiales pour le diagnostic de l'Infarctus du myocarde. — *Thèse*, Paris, 1938.

- PEZZI (C.). — L'infarto miocardico. — Studio clinico e elettrocardiografico. *In cuore a circolazione*, 7 (avril 1929), 141-182.
- PEZZI. — L'infarctus du myocarde; son diagnostic rétrospectif par l'électrocardiogramme. — *La Médecine* (mars 1929).
- POIX (G.) et THOYER (G.). — Anévrysme du cœur. — *Presse Méd.*, n° 53 (juillet 1937).
- POLLIARD (F.) et PLANCHU (M.). — Les péricardites avec épanchement dans l'évolution de l'infarctus du myocarde. — *Lyon Méd.*, 151 (18 sept. 1938), 285-296.
- RATHERY (F.), BACHMANN (S.) et KLOTZ (H.-P.). — Infarctus du myocarde et hypochlorémie. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* (7 juin 1937), 789-792.
- RIESMAN. — Disease of the coronary arteries. — *Méd. Clin. N. Am.* (janvier 1929), 895.
- ROBINSON et HERMANN. — Paroxysmal tachycardia of ventricular origin and its relations to coronary thrombosis. — *Trans. Ass. of Am. Phys.*, 35 (1920), 155.
- ROCH. — Embolies multiples chez une cardiopathe. — *Presse Méd.*, 47 (21 janvier 1939), 111-112.
- ROUTIER et LEQUINE. — Importance séméiologique de l'électrocardiogramme au cours des atteintes myocardo-coronariennes. — *Presse Méd.*, 42 (1934), 304.

- SAMAIN (L.). — A propos de l'infarctus du myocarde. — *Gaz. Méd. de Fr.* (janvier 1935), 29.
- SAMAIN (L.). — Infarctus du myocarde et tachycardie ventriculaire. — *Arch. Mal. Cœur*, n° 9 (sept. 1937), 700-706.
- SCHOTT (A.). — Electrocardiograms taken fifty three hours before and after onset of attack of occlusion. — *Brit. Med. Jour.*, 1 (4 février 1939), 213.
- SÉGAL (P.). — Les manifestations digestives de la thrombose coronarienne. — *Thèse Paris*, 1936.
- SHOOKHOFF, DOUGLAS et RABINOWITZ. — Vitesse de sédimentation dans l'Infarctus du myocarde. — *Ann. of Int. Méd.* (3 février 1936).
- SMITH. — Ligation of coronary arteries with electrocardiogram study. — *Arch. Int. Med.*, 22 (1918), 18.
- SMITH et BARTELS. — Thrombose coronaire avec infarctus myocardique et hypertrophie dans la jeunesse. Deux cas avec autopsie. — *Journ. of Am. Med. Ass.* (26 mars 1932), 1072-1076.
- STEINCROHN (P. J.). — Acute coronary failure (comparison of coronary thrombosis and angina pectoris). — *Jour. Connecticut M. Soc.*, 3 (avril 1939), 169-171.
- STERNE. — Les données actuelles sur l'infarctus du myocarde. — *Gaz. Méd. de France*, 40, n° 4 (15 février 1935).
- SOULIÉ (P.) et GERBEAUX. — Notes à propos des souffles systoliques dans la symptomatologie de certains

- infarctus du myocarde. — *Gaz. Méd. de France*, 18, n° 4 (15 février 1939), 205-206.
- SOULIÉ (P.) et GERBEAUX (J.). — Volumineux infarctus du myocarde. Apparition brusque d'un souffle systolique par thrombose ventriculaire. Soc. Fr. de Card. (séance du 15 mai 1938). — *Arch. Mal. Cœur* (1935), 625-630.
- SUTTON et DAVIS. — Action de l'exercice sur l'infarctus cardiaque expérimental. — *Arch. of Ent. Med.*, t. 48, n° 6, 1118.
- TAMCHÈS (A.). — Action du chlorure de sodium dans les infarctus graves du myocarde. — *Presse Méd.*, V, n° 14 (17 février 1937), 263.
- VAQUEZ. — Maladies du cœur et des vaisseaux. — Bailière, édit., 1921.
- VAQUEZ et DONZELOT. — Valeur clinique de l'électro-cardiogramme. — *Presse Méd.*, n° 88 (1920), 865.
- VÉRAN. — L'infarctus du myocarde. — *Gaz. Hôp.* (janvier 1930), 85.
- VIDAL (F.). — Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde. — *Thèse Paris*, 1925.
- WEARN. — Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart. — *Am. Med. Sc.*, 165 (1923), 250.
- WEISSENBACK et KAPLAN. — L'état de mal angineux hyperalgique et l'infarctus du myocarde. — *Presse Méd.*, n° 56 (14 juillet 1927), 881.
- WEISSENBACK et KAPLAN. — Un cas d'infarctus du myo-

- carde. Etat de mal angineux hyperalgique. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* (19 février 1926).
- WHELTON (A.). — Coronary thrombosis and glycosuria. — *Brit. Med. Jour.* (oct. 1932), 651.
- WHITE (P.). — Longevity after Coronary thrombosis. — *Journ. Am. Med. Ass.*, 100, n° 4 (28 janvier 1933), 233-235.
- WHITE (P.) — The immediate and ultimate prognosis in heart disease. — *Jour. Am. Med. Ass.*, 112, n° 23 (10 juin 1939), 2382.
- WHITE (P.). — The prognosis of angina pectoris and coronary thrombosis. — *Jour. Am. Med. Ass.*, 87 (1926), 425.
- WHITE et BLAND. — A further report on the prognosis of angina pectoris and of coronary thrombosis. — *Am. Heart Jour.*, 7 (1931), 1.
- WILLIERS (E.). — Le pronostic vital dans la thrombose des coronaires. — *Journ. Am. Med. Ass.* (30 mars 1936).
- WILLIUS (F. A.). — Manifestations of heart disease. — *Proc Staff Meet., Mayo Clin.*, 14 (24 mai 1939), 325-337.
- WILLIUS (F.). — Observation of negativity of the final ventricular T wave of the electrocardiograms. — *Am. Jour. Med. Sc.*, 160 (1920), 844.
- ZWILLINGER (L.). — Stades intermédiaires électrocardiographiques au cours de la thrombose coronarienne. — *Zeit. f. Klin. Med.*, 130 (18 sept. 1936), 609-620.

